S. 1393—1420

Münch. med. Wschr.

Münchener Medizinische Wochenschrift

Schriftleitung: H. Spatz und W. Trummert, München 38, Eddastraße 1 · *Verlag:* J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Straße 26/28
Alleinige Anzeigen-Annahme: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstraße 13 · Fernsprecher 89 60 96

München • 21. August 1959 101. JAHRGANG Heft 34

INHALT

ORIGINALAUFSÄTZE UND VORTRÄGE

Fortsetzung auf der Lasche

Zeitschriften-Übersicht

La Presse Médicale (1959), Nr. 33

Mollaret, P., Goulon, M. et Corcket, F. (Inst. Pasteur, Paris XV): Un exemple de sémiologie trompeuse par déplétion potassique. Paralysie de la nuque et des membres au cours d'une méningite tuberculeuse de l'adulte. S. 1343.

Aron, E. et Cargnelutti, Y. (45, boulevard Béranger, Tours): La persistance de l'action antipernicieuse de la vitamine B_{12}. S. 1345.

Mallet, L. et Heros, M. (Laborat. de Méd. légale, 3 place Mazas, Paris XII): L'anthracopyrose pulmonaire. Processus d'envahissement de l'organisme humain par les hydrocarbures à noyau condensé (Type benzo-3, 4-pyrène). S. 1346.

Amalric, R. et Spitalier, J.-M. (Marseille): Le contrôle chirurgical de la curiethérapie des épithéliomas du col utérin stade 1 (à propos de 66 observations). S. 1349.

Kunos, I. et Soltèsz, L. (Budapest): De l'importance des infiltrations novocainiques du plexus présortique dans le traitement de l'angine de poitrine. S. 1351.

Thomeret, G. (88 bis, boulevard Latour-Maubourg; Paris VII): Le pneumothorax idiopathique; étude anatomo-clinique. S. 1353.

Geller, S. et Amalric, R. (176 crs Lieutaud; Marseille VI): Atlas de radiologie clinique. 119. — Morphoradiologie mammaire. S. 1356a.

Clément, R. (205fg St-Honoré; Paris VIII): Manifestations cliniques de l'hémoglobine C. S. 1357.

Batzenschlager, A. (Inst. d'Anatomie Pathologique, Faculté, de Méd., Strasbourg): Les ostéopathies endocriniennes. S. 1358.

Hamburger, J. und Mitarb. (Hôp. Necker, Paris XV): Confrontations thérapeutiques: Comment traiter les angines diphteriques? Comment traiter porteurs de germes? S. 1363.

Bensaude, A. et Roberti, A. (51, ave. Bugeaud; Paris XVI): Les hémorroides; traitements récents et traitements anciens. S. 1365.

Laulan, R. (120, boul. St-Germain; Paris VI): Un cas célèbre de mélancolie anxieise: Lucile de Chateaubriand. S. 1373.

Fèvre, M. (2, rue Commaille; Paris VII): Nécrologie: Georges Menegaux (1895—1959). S. 1375.

(1959), Nr. 34

Lacomme, M., Boreau, Th., Leconte des Floris, C. (81, rue St-Pères; Paris VI): Essai sur quelques problèmes posés par l'ictère nucléaire de la maladie hémolytique du nouveau-né. S. 1383.

Frileux, C. et Hodara, M. (1, ave. Alphonse; Paris XIII): Varices essentielles compliquées d'ulcères de jambe. Résultat du traitement médicochirurgical. S. 1384.

Duchaine, J., Spapen, R. et Jacques, M. (Service des Maladies Allergiques de la Clinique Antoine-Depage, Bruxelles): Les nouveaux corticostéroides (méthylprednisolone, triamcinolone, dexaméthasone) dans le traitement de l'asthme bronchique, Comparaison avec la prednisone. Etude de 145 cas. S. 1386.

Stephanopoulos, C., Papadopoulos, E. et Polychronides, A. (Tuberkulose-Klinik der Univ., Athen): Diabète et tuberculose pulmonaire. S. 1389.

de Vernejoul, R., Henry, E., Courbier, R. et Montiés, J. (Laborat. de Chirurgie experimentale, Faculté de Méd., Marseille): Les possibilités chirurgicales dans l'insuffisance mitrale (Revue gén érale des procédés et contribution expérimentale. S. 1391.

Boissier, J.-R. (Faculté de Méd., Chaire de Pharmacologie, Paris VI): La pyridoxine. Importance biologique, perspectives thérapeutiques. S. 1395.

Batzenschlager, A. (Inst. d'Anatomie Pathologique, Faculté de Méd., Strasbourg): Les ostéopathies endocriniennes. S. 1396.

Drouhet, E. und Mitarb. (Hôp. Necker, Paris XV): Confrontations thérapeutiques: Les antifongiques modernes. S. 1401.

Ravina, A. et Ravina, J.-H. (254 fg St-Honoré; Paris VIII): Les dangers dus aux animaux aquatiques. S. 1407.

(1959), Nr. 35

Justin-Besançon, L. und Mitarb. (38, rue Barbet-de-Jouy; Paris VII): Le fractionnement du poids corporel. S. 1415.

Rosselle, N. und Mitarb. (Laborat. d'Electromyographie, Univ. Louvain): Activité répétitive et « salves fasciculaires » en électromyographie clinique. S. 1419.

Vouilloux, P. (Marseille): Tests moteurs et réflexe plantaire chez de jeunes enfants camerounais. S. 1420.

Clément, R. (205 fg St-Honoré; Paris VIII): La fragilité osseuse héréditaire. S. 1421.

Chabbert, Y. und Mitarb. (Hôp. Necker, Paris XV): Confrontations thérapeutiques: Comment conduire le traitement d'une méningite purulente aiguë. S. 1424.

de Ajuriaguerra, J. (Genf): Les apports de la neuropsychiatrie la connaissance de la maladie de l'homme et à la compréhension de l'homme malade. S. 1429.

The Lancet (1959), Nr. 7085

Dollery, C. T., Harington, M. and Kaufmann, G. (Dept. of Med., Postgraduate Med. School of London, W. 12): The Mode of Action of Chlorothiazide in Hypertension: With Special Reference to Potentiation of Ganglion-blocking Agents. S. 1215.

Fleming, P. R., Zilva, J. F., Bayliss, R. I. S. and Pirkis, J. (Westminster Hosp., London, S.W. 1): Hydrochlorothiazide. A Comparison with Chlorothiazide. S. 1218.

Kerr, D. N. S., Read, A. E. and Sherlock, Sh. (Dept. of Med., Postgraduate Med. School, London, W. 12): Dihydrochlorothiazide in Control of Ascites. S. 1221.

Mahaffey, L. W. and Rossdale, P. D. (Equine Research Station, the Animal Health Trust, Newmarket): A Convulsive Syndrome in Newborn Foals Resembling Pulmonary Syndrome in the Newborn Infant. S. 1223.

Bourne, G. and Wedgwood, J. (St. Bartholomew's Hosp., London, E.C. 1): Heart-Disease and Influenza. S. 1226.

Larkin, R.: Side-Effects of Tetracycline Alone and of Tetracycline with Nystatin. S. 1228.

Borchgrevink, F. (Inst. für Thrombose-Forschung, Univ.-Klinik "Rikshospitalet", Oslo/Norwegen): Myocardial Infarction in a Haemophiliac. S. 1229.

English, H. L. (Deva Hosp., Chester): An Alarming Side-effect of Tofranil. S. 1231.

Lowden, T. G. (Sunderland Group of Hosp.): The Proper Procedure. S. 1239.

Elmes, P. C., Dutton, A. A. C. and Fletcher, C. M. (Hammersmith Hosp., London, W. 12): Sputum Examination and the Investigation of "Chronic Bronchitis". S. 1241.

Hodgson, O. E. F. and Sim, M. (United Birmingham Hosp.): Outpatient Electroplexy. S. 1245.

(1959), Nr. 7086

Fraser, P. K., Hatch, L. A., Shell, G. N. and Forster J. M. R. (Dept. of Pathol., R. N. Hosp., Haslar): Influenza C in a Naval Recruit Population. S. 1259.

Brown, J. A. K. and Stone, M. M. (Kumi-Ongino Leprosarium, Uganda): A Depot Lepromin Test and B. C. G. Vaccination. S. 1260.

Davies, W. H. and Lupprian, K. G. (St. Thoma's Hosp. London, S. E. 1): Prophylactic Tracheotomy. S. 1262.

(1959), Nr. 7087

Streikausgabe: Enthält keine Originalien, sondern nur kleine Mitteilungen.

British Medical Journal (1959), Nr. 5136

Brain, R. (London Hosp.): Posture. S. 1489.

West, E. D. and Dally, P. J. (Dept. of Psychological Med., St., Thoma's Hosp., London): Effects of Iproniazid in Depressive Syndromes. S. 1491.

Burnard, E. D. (Paediatric Unit, St. Mary's Hosp. Med. School, London): Changes in Heart Size in the Dyspnoeic Newborn Baby. S. 1495.

Gordon, D. (West End Hosp. for Neurology and Neurosurg., Moorfields Eye Hosp.): Echo-Encephalography. S. 1500.

Brennan, J. B. (Dept. of Physical Med., St. James's Hosp., London): Response to Stretch of Hypertonic Muscle Groups in Hemiplegia. S. 1504.

Bodhe, Y. G. (Sasson Hosp., Poona, India): Condition of Testicle After Division of Cord in Treatment of Hernia. S. 1507.

Agnew, A. M. (Vancouver General Hosp.): Surgery in in the Alleviation of Dyspareunia. S. 1510.

Heaton, J. M. (Inst. of Ophthalmology, London): Antimalarials in Treatment of Sjogren's Syndrome. S. 1512.

Fortsetzung Seite XVI

Münchener Medizinische Wochenschrift

Schriftleitung: **Hans Spatz** und **Walter Trummert,** München 38, Eddastraße 1 / Verlag: **J. F. Lehmann,** München 15, Paul-Heyse-Straße 26/28

MÜNCHEN, 21. AUGUST 1959 **101. JAHRGANG · HEFT 34**

FÜR PRAXIS UND FORTBILDUNG

Aus der Universitäts-Kinderklinik Würzburg (Direktor: Prof. Dr. med. *J. Ströder*)

Kinder mit auffälligem sexuellem Verhalten*)

von ERIKA GEISLER

Zusammenfassung: Da im Kindesalter nur eine partielle Latenz der Sexualität besteht, sind hier Triebregungen und Neigungen zu ihrer Befriedigung physiologisch. Das schränkt aber nicht die ethisch und religiös begründeten Normen der Kulturvölker ein, die im Kindes- und Jugendalter Triebverzicht fordern. Sie entsprechen vielmehr einer menschheitsgeschichtlichen Entwicklung, die einer schrankenlosen Entfaltung der Sexualität Grenzen setzt. Zumal mit fortschreitender Höherentwicklung der Organismen im Gegensatz zu niederen Tieren vielfältige Reize auf die Sexualität wirken können, stellen diese Forderungen auf Triebverzicht ein notwendiges Gegengewicht dar. Hypersexuelles Verhalten von Kleinkindern und Entgleisungen Jugendlicher dürfen keinesfalls als Kriterium einer späteren Triebenthemmung angesehen werden, sondern werden fast nie von einer derartigen Entwicklung gefolgt. Sexuelle Verfehlungen Jugendlicher bedürfen erzieherischer Maßnahmen, und psychoanalytische Behandlung erscheint in diesem Alter nur bei Perversionen angezeigt.

Hormonale Veränderungen lassen sich bisher nicht als Ursache der mitunter gesteigerten sexuellen Erregtheit im späten Kleinkindalter nachweisen. Maßgeblich sind innere Gründe, die zunächst nur in einer Reizschwellenerniedrigung und größeren Beeindruckbarkeit gesehen werden können und im späten Kleinkindalter auch in anderen Bereichen des Psychischen bestehen. Auf diese Weise wirken auch früher nicht beantwortete Eindrücke aus der Umwelt als auslösende Faktoren einer gesteigerten Sexualität. Auch im Kleinkindalter besteht keine einfache Abhängigkeit des sexuellen Verhaltens vom hormonalen Geschehen, sondern schon jetzt erweisen sich psychische und zentralnervöse Einflüsse als bedeutungsvoll.

Summary: Since in childhood sexual behaviour is only partially latent, the desires and tendencies towards sex are physiological at this age. This fact does not limit the ethically and religiously grounded standards of civilized nations who insist on sexual abstention in childhood and adolescence. These standards are rather in accordance with a historical development in mankind which limits unrestrained development of sexual behaviour. Especially since with the advancing higher development of organisms as opposed to lower animals, many types of stimulation can influence sexual behaviour, this insistence on sexual abstention represents a necessary counterweight. Hypersexual behaviour of infants and misdemeanours of adolescents should never be regarded as a criterion for later derestraintment of adolescents because they are almost never followed by such a development. Sexual misdemeanours of adolescents require educational measures, and psycho-analytical treatment is appropriate at this age only in cases of perversion.

Hormone changes till now cannot be regarded as the cause for occasionally increased sexual excitement in late infancy. Determining factors are inner reasons which can be observed at first only in a lowering of the stimulus threshold and in increased impressibility, and in late infancy also in other areas of the psyche. In this way environmetal impressions, formerly not responded to, also act as releasing factors for increased sexuality. In infancy also, there is no direct dependency of sexual behaviour on hormone activity, for already then psychic and central nervous influences are significant.

Résumé: La sexualité n'étant chez les enfants que partiellement latente, les instincts et le penchant à les satisfaire sont physiologiques. Mais ceci ne limite aucunement les normes éthiques et religieuses des peuples civilisés qui exigent que les enfants et les adolescents renoncent à satisfaire leurs instincts. Ces normes correspondent au contraire à une évolution historique de l'humanité qui fixe des limites au développement effréné de la sexualité. Les organismes tendant à une organisation supérieure, des excitants multiples peuvent agir sur la sexualité, ce qui est exclu chez les animaux d'organisation primitive. L'exigence de renoncer à la satisfaction des instincts constitue donc un contre-poids nécessaire.

Le comportement hypersexuel de jeunes enfants et les écarts d'adolescents ne doivent absolument pas être regardés comme le critère d'un futur déchaînement des instincts, ce n'est presque jamais le cas. Les écarts sexuels des adolescents doivent être corrigés par des mesures éducatives; un traitement psychanalytique ne semble indiqué à cet âge que dans les cas de perversion. On n'a pas encore pu prouver que des modifications hormonales sont la cause de l'hyperexcitabilité sexuelle vers la fin de la première enfance. Des raisons d'ordre interne sont déterminantes; elles ne consistent d'abord qu'en un abaissement du niveau d'excitabilité et en une plus grande impressionnabilité; vers la fin de la première enfance, elles intéressent aussi d'autres secteurs du domaine psychique. C'est pourquoi des impressions reçues du milieu ambiant et d'abord restées sans réponse peuvent également agir comme facteurs déterminants d'une hypersexualité.

On peut donc dire que dès le stade de la première enfance le comportement sexuel ne dépend pas seulement des fonctions hormonales, mais aussi dans une large mesure d'influences psychiques touchant le système nerveux central.

Flüchtige Entgleisungen und kindliche Formen sexueller Triebbefriedigung werden zunehmend seltener zum Anlaß ärztlicher Beratung genommen. Das Wissen um die kindliche Sexualität wurde nicht zuletzt durch das psychoanalytische Schrifttum mehr und mehr verbreitet. Dennoch begegnen uns immer wieder ratlose Eltern — auch Ärzte —, wenn ein normwidrig erscheinendes Verhalten ihres Kindes zu K o n f l i k t e n m i t d e r U m w e l t führt. Fragen nach der Ursache, der Prognose, nach der Möglichkeit und Notwendigkeit einer Behandlung werden aufgeworfen und nach Wegen der Erziehung gesucht. Das zwingt auch zur Auseinandersetzung mit der Frage, wieweit die auf diesem Gebiete gültigen ethischen Normen mit dem biologischen und physiologischen Wissen zu vereinbaren sind. Deshalb soll auch auf Grund klinischer Erfahrung zu diesen Problemen Stellung genommen werden.

*) Fortbildungsaufsatz auf Wunsch der Schriftleitung.

Zur Kenntnis der physiologischen Sexualität im Kindesalter

Freud wies nachdrücklich auf die auch jungen Kindern eigene und sich manifestierende Sexualität hin, die nicht erst in der Pubertät in Erscheinung tritt. Diese Erkenntnis war vor allem aus Lebenslaufanalysen Erwachsener gewonnen worden. Ihr wurde entgegengehalten, daß es sich um Besonderheiten neurotischer Patienten handele und daher keine Verallgemeinerung zulässig sei.

So fanden die „Drei Abhandlungen zur Sexualtheorie" (1904) keine uneingeschränkte Anerkennung. — Die Ergebnisse des *Kinsey*-Berichts bestätigen nunmehr auf Grund einer Breitenforschung die Annahme *Freuds:* Schon lange vor der Pubertät laufen sexuelle Vorgänge ab, und ein großer Teil der Knaben sei bereits mit 8 J. zu vollem Orgasmus fähig. Das treffe auch auf etwa die Hälfte der 3- bis 4jährigen zu. Die aus sexueller Neugier begangenen Handlungen der Kinder an anderen werden als „sex play" bezeichnet und als „nahezu physiologisches Durchgangsstadium der kindlichen Sexualität". Eine rein biologische Betrachtungsweise führt dazu, daß die ethisch und religiös begründeten Forderungen nach Verzicht auf Befriedigung dieser Triebregungen mit Skepsis und Kritik beurteilt werden.

Wenn wir auch nicht auf Grund entsprechender Untersuchungen feststellen können, ob die statistischen Angaben des *Kinsey*-Berichts auf deutsche Kinder zutreffen, so haben wir doch begründet den Eindruck, daß das n i c h t in vollem Umfange der Fall ist. Unter 2000 Kindern, die wegen psychischer Auffälligkeiten seit dem Jahre 1950 hier klinisch aufgenommen wurden, waren nur bei 23 Knaben und bei 14 Mädchen sexuelle Schwierigkeiten dazu der Anlaß. Auch bei den poliklinisch behandelten Kindern spielt dieses Problem eine geringere Rolle als andere. Von 160 Kindern zwischen 7 und 14 J. (80 Knaben und 80 Mädchen), bei denen keine sexuell bedingten Konflikte evident waren, sahen wir die Protokolle des „Thematischen Auffassungstests" *(Murray)* im Hinblick auf Gedanken und Assoziationen sexuellen und erotischen Inhalts durch. Sie waren nur bei 18 Knaben und 36 Mädchen zu erkennen. Im *Thomas*-Erzählungs-Test von 112 Knaben begegneten sie uns in 25 Fällen. Sie erstreckten sich bei jüngeren Kindern auf „Doktorles-Spielen", bei älteren auf unanständige Witze, erotisierend wirkende Bilder von Männern und Mädchen sowie auf Schuld- und Angstgefühl wegen unkeuscher Gedanken und der Möglichkeit, einer Verführung nachzugeben. In diesem Test fanden sich bei 32 von 80 Mädchen sehr ausgeprägte Gedanken und Wünsche dieser Art — Zärtlichkeiten eines Freundes bis zum Erlebnis einer Vergewaltigung, Konflikte zwischen zwei Männern, erotisierend wirkende Kleidung. Sublimiertere Wünsche, wie Brautsein, Heirat, Kinder bekommen hatten weitere 27 Mädchen in ihren selbsterdachten Geschichten. — Man kann also nicht in Abrede stellen, daß sich bei Kindern um sexuelle Dinge kreisende Gedanken und Vorstellungen finden — es ist aber falsch, diese als etwas ständig Vorhandenes oder Bestimmendes beurteilen zu wollen. — Daß die als „sex play" bezeichneten Übergriffe auf andere Kinder ein generell verbreitetes Verhalten sind, scheint nicht auf unsere Verhältnisse zuzutreffen. Die polizeiliche Kriminalstatistik, die gesetzwidrige Handlungen auch von Kindern registriert, nennt 1954 5% Kinder und 17% Jugendliche unter den Tätern unzüchtiger Handlungen *(Holle)*. Auch wenn man berücksichtigt, daß lange nicht alle Verstöße polizeilich erfaßt werden, so darf man doch daraus schließen, daß diese Vorkommnisse zwar nicht selten, aber auch nicht alltäglich bei Kindern zu finden sind.

Auch *Berna* findet bei Kindern und Jugendlichen in der S c h w e i z ein anderes Bild als das des *Kinsey*-Berichts. Er erklärt das mit dem unterschiedlichen kulturellen und sozialen Gefüge der beiden Länder. — Daß keine völlige Entsprechung zwischen den Verhältnissen in Deutschland und den USA besteht, mag auch aus einer Angabe *Sallers* hervorgehen, die sich auf Jugendliche bezieht: Diese stellten 1950 in Deutschland 8,7% der wegen Sittlichkeitsverbrechen verurteilten Täter dar. In einigen Staaten der USA sollen 30% der Notzuchtsdelikte auf Jugendliche entfallen *(Lawton* und *Archer)*.

Lutz bringt als schwerwiegenden Einwand gegen *Kinseys* Verallgemeinerungen vor, daß der von ihm erfaßte Personenkreis kein getreues Spiegelbild des amerikanischen Volkes sei. Da die Angaben von 1200 Sittlichkeitsverbrechern und von 317 bei Selbstmasturbation beobachteten Präadoleszenten verwertet wurden, überwiegen Personen mit abnormen Triebleben mehr, als es in der Bevölkerung der Fall ist.

Im klinischen Schrifttum findet sich 1903 wohl die erste Beschreibung eines 8 Monate alten hydrozephalen, schwachsinnigen Säuglings mit Orgasmus und Ausstoßen eines Ejakulats — ein Symptom, das *A. Fuchs* damals als „s e x u e l l e P a r a d o x i e" bezeichnete. Später berichteten *Heller, Friedjung, Gött* über sexuelle Erregtheit von Kleinkindern. *Heller* fand dieses Verhalten bei intelligenten und schwachsinnigen Kindern in geordneten Familien. In sittlich verwahrloster Umwelt waren solche Reaktionen keineswegs häufiger und fehlten hier sogar nicht selten. Er sprach daher von „s e x u e l l e r K o n s t i t u t i o n" und nahm ebenso wie *Gött*, der eine „a b n o r m e A n l a g e" zur Erklärung heranzog, endogene Ursachen dieses Verhaltens an. *Friedjung*, der das Abklingen dieser Symptome nach einiger Zeit beschrieb, machte Milieuschäden dafür verantwortlich.

Die Begriffe „sexuelle Konstitution" und „abnorme Anlage" mußten indessen als nicht haltbar aufgegeben werden. Sie sprechen aber dafür, daß damals (um 1930) nach klinischen Erfahrungen die sexuelle Erregtheit von Kleinkindern nicht als selbstverständlich und üblich gegolten hat.

Bolk bemühte sich um eine physiologische Deutung der zwischen dem 3. und 5. Lebensjahr nicht so selten gesteigerten Triebregungen. Er sah darin eine Reminiszenz an die Entwicklungsabläufe der Anthropoiden, die in diesem Alter ihre Maturität erlangen. *v. Stockert* betrachtet diese Vorgänge im Zusammenhang mit der erhöhten vegetativen Labilität des späten Kleinkindalters, auf die *Kühl* sowie *Rietschel* bei Studien über die *Feer*sche Neurose hingewiesen hatten. Da diese Labilität Ähnlichkeiten mit den Vorgängen in der Pubertät besitzt, wird der Begriff „Parapubertät" angewandt und vermutet, daß in dieser Zeit eine stärkere Tätigkeit der Nebennierenrinde die sexuellen Abläufe aktiviere.

Aus diesem Überblick über das Schrifttum der letzten 50 Jahre wird ersichtlich, daß schon S ä u g l i n g e sexuelle Erregtheit haben können und diese im späten Kleinkindalter häufiger in Erscheinung tritt. — Wir wollen nun auf Grund klinischer Untersuchungen Ursache und Umweltabhängigkeit der sexuellen Triebsteigerung im K l e i n k i n d a l t e r erörtern. Dabei gehen wir nur auf Vorgänge ein, die sich k ö r p e r l i c h geltend machen. Die nicht seltene intensivere Gefühlszuwendung zu dem andersgeschlechtlichen Elternteil und daraus entstehende Konflikte bleiben unberücksichtigt.

Die Sexualität im Kleinkindalter

Von 14 Knaben und 10 Mädchen im Vorschulalter mit auffälliger sexueller Erregtheit — exzessive Onanie, Übergriffe auf andere Kinder — war das jüngste $1^1/_2$ J. alt und hatte sich bereits mit 7 Monaten mehrmals am Tage in einen auch von den Eltern als Orgasmus angesprochenen Zustand versetzt. Es zeigte typische Merkmale der neuropathischen Konstitution. Eine nennenswerte Änderung des Verhaltens erfolgte während des Klinikaufenthaltes nicht. — In den meisten Fällen setzte die erhöhte sexuelle Erregtheit zwischen 4 und 6 J. ein. Nur bei 3 Knaben und bei 3 Mädchen war sexueller Mißbrauch im Alter von 4—5 J. vorausgegangen. Bei 2 Knaben von 4 und 5 J. konnte in der Art, wie sich die in ihren libidinösen Wünschen unerfüllte Mutter und Pflegemutter dem Kinde zuwandte, ein auslösender Faktor der gesteigerten und in einem anderen Milieu abklingenden Erregtheit gesehen werden. Bei den meisten Kindern — zwei Drittel dieser Patienten — fanden sich jedoch k e i n e Einwirkungen der Umwelt, denen man eine Bedeutung hätte zusprechen können.

Das erscheint wichtig, weil die Eltern solcher Kinder fast stets in ehrlicher Besorgnis danach fragen, wer ihr Kind verführt haben könnte. Wir können ihnen also sagen, daß es keiner äußeren Ursachen bedarf, und Mißtrauen gegen Spielkameraden oder auch gegen Erwachsene nicht berechtigt ist, wenn keine anderen zwingenden Verdachtsmomente vorliegen. Das gilt auch, wenn in tendenziöser Weise das „Verschulden" eines Menschen glaubhaft gemacht werden soll, wie es mit-

unter im Streit um das Sorgerecht für das Kind aus einer geschiedenen Ehe geschieht, dessen sexuelle Erregtheit und Masturbation unrechten Einflüssen der Mutter zur Last gelegt werden.

Gemeinsam mit dem Ortspfarrer suchte eine so von ihrem geschiedenen Ehemann vor Gericht beschuldigte Mutter, die sich keiner Verfehlungen bewußt war, unsere Hilfe. Erst ein Jahr nach der Ehescheidung, bei der ihr das Sorgerecht für den damals 4j. Jungen zugesprochen worden war, wurden diese Anschuldigungen vorgebracht und auch als Ursache jetzt beobachteter Masturbation des Kindes genannt. Als das Kind $2^1/_2$ bis 3 J. alt war und sich die ehelichen Beziehungen lösten, war sie vor dem Einschlafen mit dem zwischen den Eltern schlafenden Kinde in zärtlichen Spielen von ihrem Mann angetroffen worden, die wahrscheinlich in der Tat einen erotischen Charakter hatten. Wenig später hatte sie in Anwesenheit der Verwandten ihres Mannes das Kind gebadet, dabei dessen leichte Phimose gedehnt und eine diese Region betreffende Äußerung gemacht. Vor Gericht beeidete eine ältere unverheiratete Verwandte des Mannes den unzüchtigen Charakter dieser in Gegenwart mehrerer Menschen vorgenommenen Handlung bei der Körperpflege des Kindes. Das war — jedenfalls in der ersten Instanz — ausschlaggebend dafür, der Mutter das Sorgerecht wegen sittlicher Gefährdung des Kindes zu entziehen, und der Junge wurde zunächst in einem Heim untergebracht.

Wir hatten die Zeugenfähigkeit des Kindes zu beurteilen. Sie mußte verneint werden, zumal das Kind keinerlei verständliche Angaben machen konnte. Außerdem war es ihm von vornherein nicht zuzutrauen, daß es im Alter von 3 J. zwischen überschwenglicher Zärtlichkeit und unzüchtigen Handlungen hätte unterscheiden können — sind doch diese Grenzen überhaupt nicht immer ganz leicht zu ziehen.

Mehrere Gesichtspunkte lassen diesen Fall aufschlußreich erscheinen: Einmal sehen wir, wie der Affekt Erwachsener ein Kind mit sexuellen Problemen konfrontiert und diese dramatisiert, während sie sonst wahrscheinlich bedeutungslos geblieben wären. Weiter erkennen wir das oben erwähnte Bestreben, einen Menschen herauszufinden, der die Masturbation eines jungen Kindes verursacht haben soll. Schließlich wird deutlich, daß es gerade in der Zeit disharmonischer und sich lösender ehelicher Beziehungen zu erotisch getönten Zärtlichkeiten bei dieser jungen, einfachen Frau im Zusammensein mit dem Kinde gekommen war. *v. Stockert* nennt ein solches Unbefriedigtsein der Mutter als Ursache der gesteigerten sexuellen Erregtheit des Kindes. Knaben reagieren in dieser Hinsicht viel empfindlicher als Mädchen.

Daß in solchen Fällen nicht ohne weiteres von einer „Schuld" gesprochen werden kann, zeigen die Fälle, wo aus mütterlichem Pflichtbewußtsein deshalb ärztliche Hilfe gesucht wird. Hier wird es auch oft gelingen, über die Klärung dieses Problems die verfehlte Haltung dem Kinde gegenüber zu ändern.

In den Fällen, in denen keine äußeren Einflüsse erkennbar waren, wurde an Veränderungen im hormonalen Geschehen als Ursache der gesteigerten sexuellen Erregbarkeit gedacht. Bei 9 körperlich infantilen hypersexuell reagierenden Kindern zwischen 5 und 7 J. wurden die 17-Ketosteroide und Kortikoide im 24-Stunden-Harn von *Zeisel* bestimmt. Diese Ausscheidungen überschritten in keinem Falle die Altersnorm.

Das entspricht auch den im Schrifttum niedergelegten Befunden. Hier wurde uns nur ein Ausnahmefall bekannt (*Dalla Volta* und *Cotelessa*), wo bei einem körperlich infantilen hypersexuellen 4j. Knaben vermehrt Gonadotropin und 17-Ketosteroide ausgeschieden wurden im Gegensatz zu den übrigen Patienten dieser Untersucher mit gleicher Symptomatik.

Daß das sexuelle Verhalten nicht in unmittelbarer Abhängigkeit von der Produktion der Sexualhormone verläuft, sahen wir auch an den von *Zeisel* hinsichtlich des klinischen Bildes und der vermehrten Hormonproduktion untersuchten Patienten mit Pubertas praecox verschiedener Ätiologie. Diese boten zwar mannigfache psychische Auffälligkeiten, aber nur selten verfrühte psychosexuelle Aktivität.

Wir können also die mitunter gesteigerte sexuelle Erregtheit im späten Kleinkindalter vorerst nicht mit hormonalen Veränderungen erklären. Untersuchungen von *Ströder*, *Zeisel* u. *Kölitz* über die Ausscheidung von Kortikoiden und 17-Ketosteroiden zeigten in diesem Lebensalter auch keinen besonderen Anstieg. Daher können wir ein verändertes psychosexuelles Verhalten bei Kleinkindern zunächst nur mit einer allgemeinen Reizschwellenerniedrigung und einer stärkeren Ansprechbarkeit auf äußere und innere Reize verständlich machen. Das äußert sich in anderen Bereichen des Psychischen noch stärker. Wir denken dabei an Erstmanifestationen des Stotterns in diesem Lebensabschnitt, an die oft längere Zeit bestehenden schweren Angstzustände mit Pavor nocturnus, die ohne ersichtlichen äußeren Grund oder nach einem einmaligen Erlebnis des Grauenerregenden und Erschreckenden auftreten, das in anderen Zeiten zumeist ohne solche Nachwirkungen bleibt. Die besondere Beeindruckbarkeit durch sexuelle Erlebnisse erkannten wir bei einigen Kindern, die in diesem Alter mißbraucht worden waren. Sie erwies sich als am stärksten, wenn das Kind von dem jugendlichen Täter fasziniert war und also nicht nur sexuelle, sondern auch sinnliche Momente eine Rolle spielten. Für diese sind nach *Zutt* ästhetisch-physiognomische Eindrücke entscheidend. Auch daran wird deutlich, daß es sich hier um komplexe, die Psyche betreffende Vorgänge handelt und somatische Abläufe und Hormonverschiebungen nicht zur Erklärung ausreichen.

In diesem Zusammenhang sei auf Untersuchungen von *Beach* hingewiesen: Mit fortschreitender Enzephalisation nimmt bei höheren Säugetieren der direkte Einfluß der Hormone auf die geschlechtliche Betätigung ab. Eine Fülle mannigfacher Reize kann nunmehr im Gegensatz zu niederen Tieren stimulierend auf ihre Sexualität wirken. Das trifft auch auf den Menschen zu (*Undeutsch*), und das ist nach diesen Beobachtungen bereits bei jungen Kindern der Fall.

Diese Empfänglichkeit für vielfältige Reize erklärt es wohl auch, daß ein hypersexuell anmutendes Verhalten öfter — nicht immer — nach stationärer Aufnahme in einer heilpädagogischen Abteilung abklingt. Mannigfache neue und andersartige Eindrücke drängen hier die nicht immer ohne weiteres erkennbaren stimulierenden Einflüsse ihrer bisherigen Umgebung zurück. Von solchen Kindern hören wir mitunter, wie merkwürdig sie es selbst finden, daß sie hier „gar nicht mehr so oft daran denken müssen". — Auch ein fühlbarer Mangel an Liebe und Wärme kann Kinder zu dranghaft erscheinender Selbstbefriedigung bringen, wie wir es gelegentlich bei schwachbegabten Pflegekindern erlebten, die überdies durch eine Enuresis nocturna ihrer Pflegemutter zum Ärgernis geworden waren. Hier bewirkte oft schon eine freundliche und tolerante Atmosphäre die Lösung von diesen Eigenheiten, die auch in einem verständnisvollen Heim nicht wieder in der früheren Art auftraten. Wir warnen aber davor, aus solchen Erfahrungen einen Mangel an mütterlicher Liebe generell als Ursache dieses Verhaltens anzunehmen, wie es gar nicht so selten geschieht und dann schwere, unbegründete Selbstvorwürfe dieser Frauen auslösen kann.

Nicht jedes gegen die Gesittung verstoßende sexuelle Betragen hat seinen wesentlichen Impuls in der Befriedigung solcher Triebregungen. *Horney* beschrieb ältere Mädchen, die damit ihre Opposition gegen die nächste Umgebung zum Ausdruck brachten. Auch bei jüngeren Kindern kann das Aufbegehren gegen die bestehende Ordnung, von der sie sich in ihrem Unglücklichsein demonstrativ lossagen wollen, zur Triebfeder solcher Reaktionen werden.

Als Beispiel dafür berichten wir über einen $5^1/_2$j. Jungen: Von Geburt an war das unehelich geborene Kind in einem von Ordensfrauen geleiteten Heim aufgewachsen. Der Erzeuger war unbekannt, und die Mutter, die ohne festen Wohnsitz lebte, konnte sich nicht um das Kind kümmern. Nach einem Sturz auf den Kopf mit einem Hämatom kam es in die Chirurg. Klinik, damit keine Komplikationen übersehen werden sollten. Hier fiel es auf, weil es anderen Kindern Eßwaren und Süßigkeiten aus den Nachttischen entwendete und immer wieder die Hose herunterzog, damit die anderen es so betrachten sollten. Wir fanden weder im sonstigen Verhalten des Kindes noch in seinen Produktionen in projektiven Verfahren irgendwelche Hinweise auf eine besondere sexuelle Interessiertheit. Wie ein roter Faden zog sich aber — und das auch während des mehrwöchigen Aufenthaltes in der Klinik — die bedrückende Vorstellung durch seine selbsterdachten Geschichten, daß er in besonderem Maße die Nähe des Teufels verspüre und der Wunsch nach einer Vertrautheit mit Maria, der Gottesmutter, nicht erfüllt wurde. Ambivalent — wie meistens diese Auseinandersetzung mit dem Teufel bei Kindern dieses

Alters erlebt wird — erweckte dieser einmal Schrecken und Angst mit seinen Attributen des Feuers und der bedrohlichen Mistgabel. Dann aber schien sich das Kind wieder wohl in der Nähe des Teufels zu fühlen, der es als Spielkameraden haben wollte.

Diese Gedanken waren nach den Angaben des Kindes nicht durch seine Erzieherinnen wachgerufen worden. Ein Kind, das sich aber als „böse" erlebt und immer wieder gegen moralische Forderungen verstößt — auch bei uns kam es zu Übergriffen auf fremdes Eigentum —, sieht sich dann abseits von der Ordnung des Guten, in seiner Vorstellung auf der Seite des Teufels. Einerseits erfüllen es deshalb Angst und Schrecken. Andererseits wird es nun aber auch handeln wie ein „Spielkamerad des Teufels" und böse sein. Dazu gehören auch sexuelle Unarten vor anderen. Daß gerade dieser Bereich in das „Bösesein" einbezogen wird, ist leicht verständlich. *v. Stockert* legt dar, daß nicht selten Kinder dieses Alters die Einsicht in das jetzt als angemessen geltende Verhalten schwer fällt. Der oft abrupte Wechsel zwischen der Bewunderung, die Erwachsene dem sehr jungen Kind bei seinen Ausscheidungen zollen, und das wenig später erfolgende Verweisen dieser Vorgänge und der dabei benötigten Organe in den Bereich des Diskreten und Verborgenen werden nicht immer konfliktlos hingenommen. Hier wurde die Opposition gegen eines der Gebote zum Gutsein in kindlichen exhibitionistischen Handlungen ausgelebt. Daß keine heftigen Triebregungen dahinter standen, schließen wir aus dem in dieser Hinsicht einwandfreien Verhalten bei uns, das sonst wohl kaum bei dem etwas enthemmten und stehlenden Kinde möglich gewesen wäre.

Eine gesteigerte sexuelle Erregtheit läßt sich also bei Kleinkindern nicht auf eine einzige Ursache zurückführen. Endogene Faktoren, die jedoch noch nicht näher erfaßt werden können, sind wahrscheinlich bei Kindern unter einem Jahr maßgeblich. Sie wirken auch bei den Reaktionen älterer Kinder mit. Hier können wir lediglich eine allgemeine Erniedrigung der Reizschwelle feststellen, die auch in anderer Hinsicht zur Auswirkung kommt. Die letzte Aufklärung der im Kinde selbst gelegenen Besonderheiten ist damit noch nicht gegeben. Aus der Umwelt auf die Psyche des Kindes wirkende Momente führen mitunter erst zur Auslösung dieser Reaktionen. Weder aus eigenen klinischen Erfahrungen noch aus dem Schrifttum sind uns Fälle bekannt geworden, in denen sich eine abnorm gesteigerte sexuelle Triebhaftigkeit im späteren Leben aus einem hypersexuellen Verhalten in der frühen Kindheit entwickelt hat. Es handelt sich dabei im allgemeinen um abklingende, vorübergehend bestehende Verhaltenseigentümlichkeiten, wenn in der Umwelt ethische und kulturelle Normen hemmend einwirken.

Ältere Kinder und Jugendliche

Die körperlichen und psychischen Vorgänge der Pubertät und hier bestehende Schwierigkeiten in der Steuerung des sexuellen Antriebsüberschusses sind besser bekannt als die jüngerer Kinder. Daher können wir uns auf eine kurze Darstellung beschränken. Auch hier besteht keine einfache Abhängigkeit der psychisch-sexuellen Verhaltensweise von den hormonalen Vorgängen. Unter den durch sexuelle Entgleisungen auffallenden älteren Kindern und Jugendlichen finden sich relativ viele mit retardierter körperlicher Entwicklung.

Unter 100 als Zeugen in Sittlichkeitsprozessen begutachteten Berliner Kindern fanden sich 25 im Alter von 10 bis 14 J., die sich dem Täter gegenüber entgegenkommend und sogar auffordernd verhalten hatten. Nur wenige waren körperlich nahezu matur, 30% erwiesen sich als retardiert und zum Teil noch infantil.

Männliche Jugendliche, die sich wegen Verstößen gegen die Sittlichkeit verantworten müssen, haben nicht selten einen rückständigen körperlichen Reifegrad. *Leyhausen* nimmt an, daß Entwicklungsschäden bei ihnen zu einer Minderung physiologischer Hemmungen geführt haben. Er weist auf Parallelen zu den Graugänsen hin, die sich im 2. Lebensjahr auf Werbungshandlungen beschränken, aber erst im 3. Lebensjahr die Begattung vollziehen und dann lebenslänglich in dieser Gemeinschaft bleiben. Nur die „Kümmerlinge" unter ihnen nehmen bereits im 2. Lebensjahr die Begattung auf.

Exhibitionismus und unzüchtige Handlungen an jüngeren Kindern, die zum Teil auch aus sexueller Neugier bestimmt werden, stellen die meisten Verfehlungen Pubertierender und Jugendlicher dar. Hinsichtlich der Prognose dieser Entgleisungen kann auf die Nachuntersuchung *Exners* an derartigen jugendlichen Delinquenten in München Bezug genommen werden. Keiner von ihnen war nach dem gerichtlichen Verfahren wieder rückfällig geworden.

In anderen katamnestischen Untersuchungen war **Rückfälligkeit** gelegentlich, freilich nur selten, zu erkennen. Rückfällige erwachsene Sittlichkeitsverbrecher sind in der Regel nicht als Jugendliche in dieser Weise straffällig geworden, sondern erst später. Lediglich bei solchen Erwachsenen, die sich homosexueller Handlungen schuldig machen, liegt der Beginn dieser Straffälligkeit öfter schon im Jugendalter.

Bei den wenigen Jugendlichen mit wiederholten Sittlichkeitsdelikten aus eigener Beobachtung lagen im Pneumenzephalogramm deutliche Veränderungen vor, die auf eine Hirnschädigung hinwiesen. Das sind also Sonderfälle mit einer Minderung sonst vorhandener Hemmungen. Das schränkt aber nicht die Erfahrung ein, daß Rückfälligkeit äußerst selten ist, wenn diesen Jugendlichen das Verwerfliche ihres Handelns nachdrücklich vor Augen geführt wurde. Darin liegt auch der wesentliche Sinn der gerichtlichen Verfahren. Die polizeiliche Vernehmung strafunmündiger Kinder und überhaupt jede Form einer ernsthaften Konfrontierung mit dem Unerlaubten und den möglichen Folgen dieser Handlungen tragen dazu bei, daß nunmehr genügend Hemmungen aufgerichtet werden können. Das Wissen um die günstige Prognose dieser im allgemeinen als „Entgleisungen" bewerteten Delikte begründet die Urteile der Jugendgerichte, die vor allem erzieherisch einwirken wollen. — Die Frage besorgter Eltern, ob nach einem erstmals aufgedeckten Vergehen dieser Art Psychotherapie erforderlich ist, können wir verneinen. Wir pflichten *Stransky* bei, daß mehr durch Erziehung erreicht wird und psychoanalytisches Vorgehen bei diesen Jugendlichen vorübergehend sogar eine größere Haltlosigkeit begünstigen kann. Psychotherapie ist bei Jugendlichen angebracht, wenn Perversionen bestehen. Das ist relativ selten der Fall. Vereinzelt wurden Fälle von Fetischismus bekannt *(Havelock-Ellis, v. Haller, Illchmann-Christ)*. Über die erfolgreiche Therapie eines jugendlichen Rockaufschneiders — einer seltenen Form perversen Verhaltens — berichtete *Schwab-Neber*. In unserer psychotherapeutischen Kurzbehandlung kam ein primitiver 15j. über Koprophilie und Wäschefetischismus hinweg und verlor in dieser Zeit auch eine infantile Maikäferphobie. Es handelt sich also nicht nur um eine Symptombeseitigung, sondern deren Voraussetzung ist eine allgemeine psychische Nachreifung. — Gleichzeitige Anwendung von Gewalt gehört nicht zu den typischen jugendlichen sexuellen Verfehlungen und wird daher auch in den angloamerikanischen Ländern von den Jugendgerichten in strengerer Weise bewertet.

Ein Überschreiten der Inzestschranke findet sich jetzt öfter bei Jugendlichen als früher. Das entspricht der Zunahme dieser Delikte bei Erwachsenen *(Gerchow, Nürnberger)*, während der Inzest in älterer Zeit im allgemeinen auf sozial minderwertige, primitive Personen beschränkt blieb *(Többen)*. An Kindern, die aus solchen Verbindungen hervorgingen und wegen der Frage der Familienpflege oder Adoptionseignung klinisch beobachtet werden, ebenfalls an solchen mit behandlungsbedürftigen psychischen Schäden nach derartigem Mißbrauch, sehen wir, daß Inzest gelegentlich auch in gut renommierten Handwerker- und Beamtenfamilien vorkommt. Das zeigt eine bedenkliche Störung der Gefühlsbeziehungen an, die normalerweise zwischen Eltern und Kindern bestehen und Bedürfnisse und Liebesleidenschaften ausschließen *(Schelsky)*.

Als Urbild jedes Verwandtschaftsverhältnisses wurde von *Thomas von Aquin* diese Eltern-Kind-Beziehung angesehen, in der sich vertraute Nähe und achtunggebietende Ferne verbinden. Diese auch den Verwandten geschuldete Achtung und Ehrerbietung schließt ihnen gegenüber ebenfalls geschlechtliche Näherungen aus, wie es bereits im klassischen Altertum als Gebot der „natürlichen Vernunft" galt *(J. Fuchs)*. — Jugendliche, die sich wegen unzüchtiger Handlungen an ihren Geschwistern verantworten müssen, haben nur selten ein Gefühl für die besondere Verwerflichkeit ihres Tuns. Wenn man mit Recht geltend macht, daß eine Reihe der aus Neugier und Unwissen

begangenen Verfehlungen zu vermeiden wäre, indem Eltern und Schule das notwendige Wissen vermitteln würden (*Hunger* u. a.), so erscheint es bei der Zunahme der Inzesthandlungen auch geboten, ihnen diese Probleme nahezubringen. Vielleicht kann dieser Weg die Grenzen aufrechterhalten, die eigentlich schon aus dem Gefühl gefestigt sein sollten.

Ethische und kulturelle Hemmungen der kindlichen Sexualität

Da nur eine partielle Latenz der Sexualität in der Kindheit besteht (*Freud*), sind Triebregungen in diesem Alter physiologisch. Ihre Befriedigung, auch mit anderen Kindern, wird von *Kinsey* als ein hinzunehmender Tatbestand angesehen, der sich aus der biologischen Struktur des Menschen ergibt. Daß sich aber der Mensch als geistesbegabtes Wesen auch vom tierischen Sexualverhalten unterscheidet, wird bei dieser Betrachtungsweise übersehen (*Lutz* u. a.). *Freud* erkannte dagegen ästhetische und moralische Ideale an, die in der Seelengeschichte der Menschheit hemmend der schrankenlosen Entfaltung der Sexualität entgegenstehen. Gerade die K i n d h e i t erschien ihm als ein Lebensabschnitt, in dem Hemmnisse und Dämme errichtet werden, die auch später die Richtung des sexuellen Verhaltens bestimmen. Ausdrücklich heißt es, daß beim Kulturkind zwar der Eindruck entstehen könne, als sei der Aufbau dieser Dämme ein Werk der Erziehung. „In Wirklichkeit ist diese Entwicklung eine organisch bedingte, hereditär fixierte und kann sich gelegentlich ganz ohne Mithilfe der Erziehung herstellen. Die Erziehung verbleibt durchaus in dem ihr angewiesenen Machtbereich, wenn sie sich darauf beschränkt, das organisch Vorgezeichnete nachzuziehen und etwas sauberer und tiefer auszuprägen." — *Allwohn* bezweifelt zwar die hier angenommene erbliche Fixierung einer erworbenen Verhaltensweise, bejaht aber die organisch bedingten Hemmungen aus Scham und Ekel, deren Minderung bei bestimmten organischen Hirnschäden auch bekannt ist.

Auf eine kultur- und völkergeschichtlich erkennbare zunehmende Hemmung der Sexualität weist *Bolk* hin. Nur der Mensch besitzt ein Jugendalter, jene Spanne zwischen der bereits erreichten körperlichen Maturität, aber der noch nicht ausgeübten Fortpflanzungsfunktion. Diese Zeit führt insbesondere zur A u s r e i f u n g d e r g e i s t i g e n P e r s o n. Die Kulturhöhe eines Volkes steht in Parallele zu der Länge des Jugendalters. Dort, wo die Fortpflanzung unmittelbar nach dem Abschluß der Kindheit erfolgt, findet sich auch ein kultureller Tiefstand dieser Völkerschaften.

So sehen wir einmal den Menschen einer viel größeren Zahl sexuell erregender Reize ausgeliefert als niedere Tiere, die auf nur wenige spezifische Reize reagieren (*Beach*). Andererseits sind aber diese Hemmungen seines sexuellen Verhaltens entwicklungsgeschichtlich vorgezeichnet und finden bei kulturell hochstehenden Völkern in der Länge des Jugendalters sichtbaren Ausdruck. So ergibt sich also ein Spannungsfeld, in dem auch das Kind steht. Die ethischen und religiös begründeten Forderungen entsprechen — und nur dieser Gesichtspunkt soll hier berücksichtigt werden — jener Entwicklung zum Triebverzicht aus inneren Gründen, den auch *Freud* als wesentlich für den Menschen, besonders in der Kindheit, betrachtet und nicht nur als Ergebnis der Erziehung bewertet.

Man möge nicht einwenden, daß die religiös begründeten Forderungen auf Verzicht der Triebbefriedigung bei Kindern und Jugendlichen nicht erfüllbar und daher auch nicht berechtigt seien. Da den Zuständen besonders stark eingeschränkter Freiheit des Willens und Entscheidens Rechnung getragen wird (*Peitzmeier*) und nach jedem Versagen die Möglichkeit neuer Bewährung gegeben ist, erwachsen von dieser Seite die mindesten Gefahren selbstunsicheren Bedrücktseins. Diese resultieren vielmehr aus der prüden, unwissenden und auf Verdrängen dieses Erlebnisbereichs beruhenden Haltung eines engen Kleinbürgertums.

Wir erinnern uns eines 9j. Mädchens, dem Adoptivkind eines gebildeten Ehepaars. Zusammen mit einer älteren Spielkameradin war es zu Handlungen im Sinne des „sex play" gekommen. Nächste und Einfluß besitzende Verwandte der Adoptiveltern kamen auf die Idee, daß ein solches Verhalten Ausdruck späterer sexueller Verwahrlosung sei und bedrängten sie, deshalb die Lösung des Adoptivvertrags zu betreiben. Dazu waren weder rechtliche Voraussetzungen gegeben noch traten die Adoptiveltern diesem Gedanken ernstlich näher. Eine Atmosphäre der Unsicherheit war aber durch diese dem Kind nicht völlig verborgen gebliebenen Erörterungen erzeugt worden und ein überwältigendes Schuldgefühl wegen dieser Verfehlung, welche die schwerste Strafe nach sich zu ziehen schien und anscheinend durch nichts wieder zu bereinigen war. Als die Adoptiveltern das Kind später zur Klinik brachten, fiel in den erdachten Erzählungen bei projektiven Tests immer wieder das Bezugnehmen auf Heilige auf und auch über das spätere Leben des Kindes, von dem in diesen Geschichten die Rede war, hieß es, daß es eine Heilige werden würde. In seiner Verzweiflung hatte sich das Kind an den Hinweis eines Geistlichen gehalten, daß auch den Heiligen Versuchung und Versagen nicht immer erspart geblieben seien und ihnen dennoch später sogar dieser Grad der Vollkommenheit geschenkt werden konnte.

Bilder und Hinweise, die dem Kind über das verständliche Versagen gegenüber der Forderung auf Triebverzicht hinweghelfen, mögen in den einzelnen Gegenden verschieden sein. Entscheidend ist die Haltung, die dem Kind aus dem Wissen um seine Sexualität und daraus resultierenden Schwierigkeiten entgegengebracht wird. Bei der Erörterung der Inzestvergehen war bereits davon die Rede, daß aus dem G e f ü h l entscheidende Kräfte für die geforderte Einstellung erwachsen. Das gilt generell für die Gestaltung und Sublimierung der dem Kinde eigenen physiologischen Sexualität. *Spitz* weist auch unter Bezugnahme auf das kulturelle Gefüge primitiver Völker darauf hin, wie sehr es von den frühen Gefühlsbeziehungen zwischen Eltern und Kindern abhängt, ob sich diese später emotional beteiligt und mit Gefühlsansprüchen dem anderen Geschlecht gegenüber einstellen, oder aber ohne diese Gefühlsbindung in der frühen Kindheit eher Gefahr laufen, nüchtern und triebhaft nach immer neuen Erlebnissen zu drängen. Diese Gefühlsbeziehungen zwischen Eltern und Kindern sind auch ein Maßstab der kulturellen Höhe eines Volkes und tragen wesentlich zur Hemmung und Sublimierung der Sexualität bei.

S c h r i f t t u m : Allwohn, A.: Die religiösen Hemmungen der Sexualität, in Beitr. u. Sexualforsch. H. 6, Enke, Stuttgart 1955. — Beach, F. A.: A review of physiological and psychological studies of sexual behaviour in mammals. Physiol. Rev., 27 (1947), S. 240. — Berna, J.: Das sexuelle Verhalten der Jugendlichen. Psyche, 6 (1952/53), S. 161. — Bolk, L.: Probleme der Menschwerdung. Fischer, Jena 1926. — Exner, F.: Kriminalbiologie, 3. Aufl. Springer, Berlin, Göttingen u. Heidelberg 1949. — Freud, S.: Drei Abhandlungen zur Sexualtheorie. 5. Aufl., Deuticke, Wien und Leipzig 1922. — Friedjung, J. K.: Über sexuelle Konstitutionen. Z. Kinderforsch., 40, (1932), S. 489. — Fuchs, A.: Zwei Fälle von sexueller Paradoxie, Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol., Deuticke, Wien u. Leipzig 1903, H. 1 u. 2. — Fuchs, J.: Die Sexualethik des Heiligen Thomas von Aquin. Bachem, Köln 1949. — Geisler, E.: Das sexuell mißbrauchte Kind. Verl. f. med. Psychologie, Göttingen 1959. — Gerchow, J.: Neue Ergebnisse über die Bedeutung soziologischer, psychologischer und psychopathologischer Faktoren bei Inzesttätern d. Nachkriegszeit. Msch. Krim., 38 (1955), S. 168. — Gött, Th.: Funktionelle Krankheiten des Nervensystems, in: Hdb. d. Kinderkrankheiten, hrsg. v. Pfaundler und Schloßmann, Bd. IV, S. 433, Leipzig 1924. — v. Haller, W.: ein Fall von jugendlichem Fetischismus. Prax. Kinderpsychol., 3 (1954), S. 257. — Havelock-Ellis: Studies in the psychology of sex. New York 1936. — Heller, Th.: Über sexuelle Konstitution. Z. Kindersorsch., 40 (1932), S. 71. — Heller, Th.: Erwiderung auf die gleichnamige Arbeit v. Friedjung. Z. Kinderforsch., 40 (1932), S. 493. — Holle: Kinder, Jugendliche und Heranwachsende in der polizeilichen Kriminalstatistik, in: Bekämpfung der Jugendkriminalität. Wiesbaden 1955. — Horney, K.: Unsere inneren Konflikte. Klipper, Stuttgart 1954. — Illchmann-Chirst, A.: Zur forensisch-kriminologischen und psychopathologischen Beurteilung der heranwachsenden Sittlichkeitsverbrecher. Prax. Kinderpsychol., 6 (1957), S. 83. — Kinsey, A. C., Pomeroy, W. B. u. Martin, C. E.: Das sexuelle Verhalten des Mannes. G. B. Fischer, Berlin und Frankfurt/M., 1954. — Kühl, G.: Zur Pathogenese der Feer'schen Neurose des vegetativen Systems im Kindesalter. Z. Kinderheilk., 45 (1928), S. 315. — Lawton, S. U. u. Archer, J.: Das sexuelle Verhalten der Jugendlichen. Instituts-Verlag, Bonn 1952. — Leyhausen, P.: Über die Wahl des Sexualpartners bei Tieren, in: Beitr. z. Sexualforsch. H. 6, Enke, Stuttgart 1955. — Lutz, H.: Das Menschenbild des Kinsey-Reports., Beitr. z. Sexualforsch. H. 10. Enke, Stuttgart 1957. — Murray, H.: Thematic Apperception Test. Cambridge (Massachusetts), Harvard University 1943. — Nürnberger, H.: Inzestprobleme der Nachkriegszeit. Dtsch. Z. ger. Med., 44 (1955), S. 259. — Peitzmeier: Zit. Clostermann, Das weibliche Gewissen, Aschendorf, Münster 1953. — Saller, K.: Zivilisation und Sexualität. Beitr. z. Sexualpädagogik, H. 5. Enke, Stuttgart 1956. — Schelsky, H.: Soziologie der Sexualität. Rowohlts deutsche Enzyklopädie, Hamburg 1955. — Schwab-Neber, E.: Psychotherapie eines jugendlichen Rockaufschneiders. Psyche, 10 (1956), S. 415. — Spitz, R. A.: Die Entstehung der ersten Objektbeziehungen. Klett, Stuttgart 1957. — v. Stockert, F.-G.: Die Sexualität des Kindes. Beitr. z. Sexualpädagogik, H. 6. Enke, Stuttgart 1956. — Stransky, E.: Zur Pädagogik und rechtlichen Beurteilung Jugendlicher, Wien. klin. Wschr (1956), S. 734. — Ströder, J., Zeisel, H. und Kölitz, E.: Die Harnausscheidung an Corticoiden und 17-Ketosteroiden während des Kindesalters. Klin. Wschr., 30 (1958), S. 980. — Thomas, M.: Methode der Erzählungsergänzungen zur Aufdeckung von Komplexen und Konflikten bei Kindern (franz.), Arch. de Psychologie (Genf), 26 (1938), S. 209. — Többen, H.: Über den Inzest. Deuticke, Leipzig u. Wien 1925. — Undeutsch, U.: Die Sexualität im Jugendalter. Studium generale, 3 (1950), S. 433. — Dalla Volta, A. u. Cotellessa, G.: Verfrühte sexuelle Betätigung eines 4jährigen Jungen ohne Entwicklung typischer sekundärer Geschlechtsmerkmale. Minerva pediatr. (Torino), 5, 889, 1953. Ref. Zbl. Neurol., 129 (1954), S. 283. — Zeisel, H.: Die Wirkung der Sexualhormone auf das Skelett des Kindes. 2. Symposion Dtsch. Ges. Endokrinologie 1954. Stoffwechselwirkungen der Steroidhormone, S. 114. — Zutt, J.: Sexualität, Sinnlichkeit und Prägung, in: Sexualität und Sinnlichkeit. 3. Kong. Dtsch. Ges. Sexualforsch. 1954, I. Enke, Stuttgart 1955.

Anschr. d. Verf.: Priv.-Doz. Dr. E. G e i s l e r , Würzburg, Univ.-Kinderklinik, Josef-Schneider-Str. 2.

DK 616.89 - 008.442 - 053.2

Aus der Univ.-Hautklinik Greifswald (Dir.: Prof. Dr. med. *S. Bommer*)

Zum Krankheitsbild der Dermatitis seborrhoides*)

von GISELA WOLFRAM

Zusammenfassung: Nach Beschreibung des Krankheitsbildes und der im Schrifttum herrschenden Ansichten über Ätiologie und Therapie der Dermatitis seborrhoides (D.s.) werden eigene Beobachtungen mitgeteilt. Von 89 wegen D.s. bzw. *Leiner*scher Erythrodermie stationär aufgenommenen Säuglingen wurden 85 in gleicher Weise mit Vitamin-B_{12}-Injektionen und einer zweckmäßigen Nahrung behandelt und in 18—21 Tagen geheilt. Die Kinder erhielten neben einer Säure - $^1/_2$ - bzw. Säure - $^2/_3$ - Milch und einer indifferenten Lokalbehandlung mit Zinköl und Hautschutzsalbe wöchentlich 2×7,5 bzw. 15 γ Vitamin B_{12}. Es erfolgte in jedem Fall Abheilung sämtlicher Hautveränderungen in 18 bis 21 Tagen und Besserung der Begleitanämie.

Regelmäßig durchgeführte Untersuchungen auf Pilze (Candida albicans) haben negative Ergebnisse gebracht.

Auf Grund unserer Beobachtungen und Therapieerfolge möchten wir wie andere Autoren die D.s. und die *Leiner*sche Erythrodermie für eine durch Fehlernährung bedingte Vitamin-Mangel-Erkrankung (Vitamin-B-Mangel) und dadurch verursachte Stoffwechselstörung halten, zu deren Manifestwerden es wahrscheinlich eines konstitutionellen Faktors bedarf.

Summary: After description of the clinical symptoms and of the views on etiology and therapy prevailing in literature of dermatitis seborrhoides (D.s.), own observations are reported. 85 of 89 infants admitted to the hospital with D.s. resp. *Leiner's* erythroderma, were treated equally with injections of vitamin B_{12} and appropriate nourishment and were cured within 18 to 21 days. The infants received, apart from acid - $^1/_2$ - or acid - $^2/_3$ - milk and an indifferent local treatment with zinc oil and skin ointment, weekly 2×7,5 resp. 15 γ vitamin B_{12}. In each case all skin lesions were cured within 18 to 21 days and the coexistent anemia was improved.

Regularly performed investigations with regard to fungi (Candida albicans) yielded negative results.

Based on our observations and therapeutic successes we, like other authors consider the D.s. and *Leiner's* erythrodermia as an avitaminosis (lack of vitamin B), caused by faulty nourishment, which entails metabolic disturbance, the manifestation of which probably needs a constitutional factor.

Résumé: Après avoir décrit le tableau clinique de la «Dermatitis seborrhoides» (DS) et passé en revue les opinions des auteurs les plus importants sur l'étiologie et la thérapeutique de cette maladie, l'auteur de cet article communique quelques observations personnelles. Sur 89 nourrissons en traitement dans notre clinique pour DS ou erythrodermie de Leiner, 85 ont été traités de façon identique avec des injections de vitamine B_{12} et une nourriture appropriée, et guéris en l'espace de 18 à 21 jours. En plus de lait á moitié ou aux deux tiers et d'un traitement local indifférent à l'huile de zinc et avec une pommade protectrice, les enfants reçoivent une dose hebdomadaire de 2 × 7,5 ou 15 γ de vitamine B_{12}. Dans tous les cas, toutes les altérations de la peau ont été guéries en 18 à 21 jours et l'anémie qui accompagnait la maladie s'est améliorée.

Des examens réguliers en vie de déceler la présence éventuelle de champignons (Candida albicans) sont restés négatifs.

En raison de nos observations et des résultats thérapeutiques que nous avons obtenus, nous considérons, comme d'autres auteurs, la DS et l'erythrodermie de Leiner comme un défaut d'alimentation dû à l'hypovitaminose (hypovitaminose B) et entraînant des troubles du métabolisme dont la manifestation est conditionnée probablement par un facteur constitutionnel.

Die **Dermatitis seborrhoides** (D.s.), die ein Vorstadium bzw. eine leichte Form der Erythrodermia desquamativa oder *Leiner*schen Krankheit darstellt (*Moro, Finkelstein, Liebe, Yoschida* u. *Matsumoto, Nádrai* u. *Venkei, Vujašin* u. *Petrovic*), ist eine Säuglingsdermatose des 1. Trimenons, wobei der Krankheitsbeginn meistens in den ersten sechs Lebenswochen liegt, vereinzelte Fälle allerdings auch noch in der 8. bis 12. Lebenswoche auftreten.

Die D.s. ist streng vom Säuglingsekzem zu trennen, was auf Grund der Verschiedenartigkeit und der unterschiedlichen Lokalisation der Hauterscheinungen sowie des anderen Verlaufs auch nicht schwerfällt. Während beim Säuglingsekzem, das für gewöhnlich nach dem 3. Lebensmonat auftritt, die ersten Hautveränderungen wohl in der Regel auf den Wangen und der Stirn unter Freilassen des Nasen-Mund-Dreiecks sowie an den Streckseiten der Extremitäten zu finden sind, nimmt die D.s. ihren Ausgang vom behaarten Kopf oder der Genito-Glutäal-Gegend. Ihre Hauptsymptome sind die Erythrodermie und weißliche Schuppen bzw. graugelbe fettige Schuppenkrusten. Auf dem meist spärlich behaarten Kopf finden wir entweder dicht zusammenhängende, dicke, schmutziggelbe, fettige Schuppenkrusten, die den gesamten Kopf kappenartig umschließen oder nur einzelne münzengroße Herde gleicher Beschaffenheit. Unter den Schuppenkrusten sieht man eine gerötete, trockene, glänzende, oft recht dünne Haut. Vom behaarten Kopf her breiten sich die Veränderungen auf Stirn, Schläfe, vor und hinter den Ohren, Nacken und Hals aus. Im Gesicht werden im Gegensatz zum Ekzem die Augenbrauen, Lidränder und die Nasolabial-Falten sowie der Naseneingang bevorzugt befallen. Auch hier sieht man Rötung und gelbe, fettige Schuppenkrusten.

Bei Beginn der D.s. in der Genito-Glutäal-Gegend, wo die Erscheinungen zunächst an eine Intertrigo erinnern, breitet sich die Erythrodermie hinten bis zum Kreuz, vorne bis in die Gegend des Nabels, weiter an der Innen- und Beugeseite der Oberschenkel, den Waden bis zur Ferse und an der Streckseite der Oberschenkel bis zum Knie aus. Auch hier ist die gerötete Haut meistens trocken, glänzend, verdünnt und feingefältelt oder ab und an einmal stark entzündlich geschwollen. Auffällig ist die stets scharfe Begrenzung der geröteten Flächen, die gelegentlich auch weiße bis gelbliche Schuppen tragen, fast immer aber in den girlandenförmigen oder welligen Randgebieten einen Schuppensaum aufweisen. Außer diesen Hauptherden finden sich dann gewöhnlich noch einzelne Papeln und runde oder ovaläre münzengroße, scharf umschriebene Herde gleicher Beschaffenheit in der normalen Haut.

Neben diesen Hautveränderungen zeichnet sich die D.s. häufig durch mehr oder minder starke Allgemeinstörungen aus, die die gleichen wie bei der *Leiner*schen Krankheit sind, nämlich Anämie, Durchfälle, Ernährungsstörungen und als weitere Komplikationen Otitis, Pneumonie und Periporitis.

*) Auszugsweise vorgetragen auf der Sitzung des Medizinischen Vereins Greifswald am 2. März 1959.



Abb. 1 Abb. 2

Abb. 1: P. T. 6 Wch. alt, Dermatitis seborrhoides, Aufnahmebefund am 6. 12. 1958.
Abb. 2: P. T. Befund am 16. 12. 1958 nach 10tägiger Behandlung mit Säuremilch, Vitamin B_{12} und Zinköl.

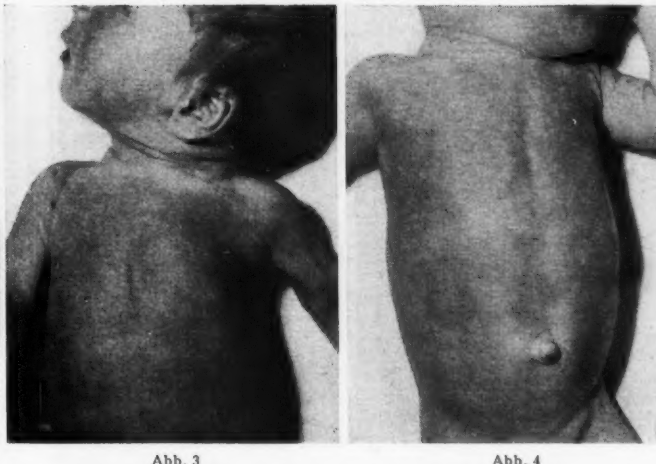


Abb. 3 Abb. 4

Abb. 3: P. T. Hautbefund am 24. 12. 1958. Dermatitis abgeheilt.
Abb. 4: P. T. Zustand bei der Entlassung am 3. 1. 1959, die aus häuslichen Gründen nicht eher erfolgen konnte. Vollständige Abheilung sämtlicher Hautveränderungen.

Nádrai u. *Venkei* unterscheiden im **Verlauf** der Erkrankung drei Stadien:

1. Hauterscheinungen ohne Allgemeinstörungen,
2. dyspeptische Stühle, Gewichtsstillstand, häufig beginnende Anämie bei weiterhin gutem Allgemeinzustand, und
3. schwere Allgemeinstörungen.

Die Allgemeinerscheinungen entwickeln sich ihrer Ansicht nach als Folge und parallel zum Fortschreiten der Hauterscheinungen.

Anämie bei D.s. beobachteten weiter *Eliasberg, Baar* u. *Stransky, Hackel, Wittmann* u. *Kokil.* Auch wir konnten bei der Mehrzahl unserer an D.s. erkrankten Säuglinge eine mittelschwere bis schwere Anämie feststellen, worauf später noch näher eingegangen werden soll.

Über gleichzeitig bestehende Durchfälle berichten *Moro* bei 50% der gesamten Fälle, bei den universellen Formen *Wittmann* sogar bei 89%, *Moro* bei 94% und *Leiner* bei fast 100%. Die letzten Zahlenangaben beziehen sich allerdings auf die schweren Erythrodermieformen, also vornehmlich auf die Erythrodermia desquamativa und die universelle D.s.

Ernährungsstörungen bedrohlicher Art finden sich bei der D.s. seltener als bei der *Leiner*schen Krankheit, und so wollen wir an dieser Stelle nicht näher darauf eingehen. Desgleichen soll auch auf die übrigen oben angeführten Komplikationen (Otitis, Pneumonie und Periporitis) nur der Vollständigkeit halber hingewiesen und diese hier nicht weiter erläutert werden.

Im Gegensatz zum Säuglingsekzem, das vorwiegend bei künstlich ernährten Kindern in Erscheinung tritt, befällt die D.s. nach älteren Mitteilungen bevorzugt Brustkinder bzw. Zwiemilchkinder. In vereinzelten Fällen, in letzter Zeit sogar recht häufig, findet man sie jedoch auch bei künstlich ernährten Säuglingen.

Mit der **Ätiologie** der D.s., über die bis heute noch keine einheitliche Auffassung besteht, haben sich gerade in neuerer Zeit verschiedene Autoren befaßt. *György* hat, durch tierexperimentelle Untersuchungen an Ratten gestützt, als Ursache für das Zustandekommen der D.s. das Fehlen eines „Hautfaktors", den er als „Vitamin H" bezeichnete, erkannt. Dieses „Vitamin H" konnte später mit dem Biotin, einem dem Vitamin B-Komplex angehörigen Vitamin identifiziert werden. S. *Kokil* vermutet als Ursache für die D.s. und die sie begleitende Anämie ebenfalls einen Biotinmangel, da sie beides innerhalb von 14 bis 21 Tagen mit Gaben von 5 mg Biotin tgl. heilen bzw. bessern konnte. Weiter sind *Vujašin* u. *Petrovic* auf Grund therapeutischer Erfahrungen geneigt, die D.s. und die *Leiner*sche Krankheit auf eine Hypovitaminose, und zwar Mangel an Biotin zurückzuführen. Da die Frauenmilch angeblich einen geringeren Vitamin-H-Gehalt aufweist als die Kuhmilch, wäre eine Erklärung für den bevorzugten Befall von Brustkindern an D.s. gegeben. Nun erkranken nach neueren Beobachtungen (*Crotty* u. a.) aber genauso häufig künstlich ernährte Säuglinge, *Eckardt* u. *Kunad* sahen sogar 2,3mal mehr nicht Gestillte als Gestillte, die somit dem Vitamin-H-Mangel nicht in dem Maße ausgesetzt sind. Außerdem hat u. a. *Gonzalez-Diaz* festgestellt, daß von mehreren Kindern, die unter gleichen Bedingungen und mit der gleichen Nahrung aufgezogen werden, einige an



Abb. 5



Abb. 6

Abb. 5: P. T.: 6 Wch. alt. Typische schmutziggelbe, fettige Schuppenkrusten auf dem behaarten Kopf, der Stirn, im Bereich der Augen, der Nasolabialfalten und des Naseneinganges.
Abb. 6: P. T. Befund am 16. 12. 1958, wesentliche Besserung.



Abb. 7



Abb. 8

Abb. 7: P. T. Hautbefund am 24. 12. 1958. Sämtliche Dermatitisherde nach knapp 3wöchiger Behandlung abgeheilt.
Abb. 8: P. T. Befund am 3. 1. 1959 bei der Entlassung.


Abb. 9


Abb. 10


Abb. 11

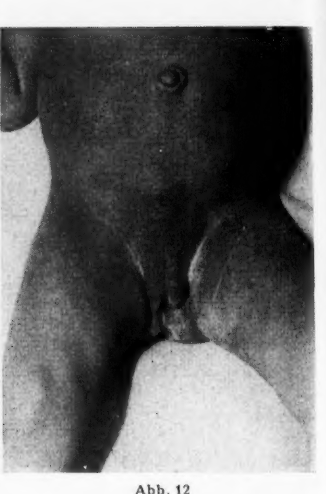

Abb. 12

Abb. 9 u. 11: M. G. 8 Wch. alt, Dermatitis seborrhoides, Aufnahmebefund am 12. 10. 1956 mit den typischen Erscheinungen, vorwiegend im Bereich des behaarten Kopfes, der Stirn, der Nasolabialfalten und der Genitoglutäalgegend.

Abb. 10 u. 12: M. G. Befund bei der Entlassung am 5. 11. 1956. Sämtliche Dermatitisherde unter Behandlung mit Säuremilch, Zinköl u. Vitamin B_{12} in 3 Wochen abgeheilt.

D.s. bzw. *Leiner*scher Erythrodermie erkranken, die anderen nicht. Es müßten demnach noch andere Momente für das Zustandekommen dieser Dermatose eine Rolle spielen. Schon „*Leiner* hält das Symptom der Vitaminstörung nur für eine sekundäre Komplikation, da die Erkrankung ebensooft in gut situierten Familien wie in armen Kreisen auftritt. Mit Rücksicht darauf, daß die Erythrodermia desquamativa häufig familiär auftritt, darf diese Erkrankung als eine Ernährungsstörung auf konstitutioneller Basis aufgefaßt werden" *(Urbach)*.

Moro äußert sich zur Pathogenese der D.s. folgendermaßen: „Wir nehmen bei der D.s. das Vorliegen eines k o m b i n i e r t e n N ä h r s c h a d e n s an, der einerseits auf unzureichender Aufnahme der spezifischen Minimalsubstanz (Vitamin H), andererseits auf übermäßiger Zufuhr von Nahrungsfett beruht. Die Tatsache, daß wir der D.s. sehr häufig bei Säuglingen begegnen, die ausschließlich an der Brust ernährt werden, ist mit Rücksicht auf den sehr geringen und wechselnden Gehalt der Frauenmilch an der spezifischen Minimalsubstanz und ihren Fettreichtum leicht erklärlich. Den ‚konstitutionellen Faktor' der D.s. infantum erblicken wir in einem verhältnismäßig großen Bedarf des Organismus an der spezifischen Minimalsubstanz, Vitamin H." Nach Ansicht von *Liebe* „bedarf es zur Manifestation der Erkrankung ebenfalls besonderer konstitutioneller Faktoren, da sonst die Häufigkeit dieser Krankheit während allgemeiner Hungerzeiten wesentlich größer sein müßte. Auch spricht die Tatsache, daß von einem Zwillingspaare bei gleicher Ernährung nur der eine Zwilling an Erythrodermie erkrankte, in diesem Sinne".

Yoshida u. *Matsumoto* haben auf Grund serologischer Untersuchungen festgestellt, daß der D.s. und der *Leiner*schen Erythrodermie ein erhöhter Serumspiegel an Brenztraubensäure gemeinsam ist, der zu einer Störung im Lipoidstoffwechsel führt und durch Zufuhr von Vitamin B_6 behoben werden kann. Ihrer Ansicht nach würde also bei diesen Erkrankungen eine Vitamin-B_6-Hypovitaminose bzw. -Avitaminose vorliegen.

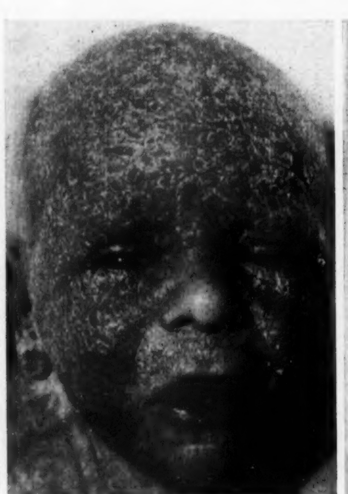
K. Frank schließt aus der guten Beeinflussung des Morbus *Leiner* und der Begleitanämie durch Vitamin B_{12}, daß es sich bei dieser Krankheit um eine Mangelschädigung bzw. Stoffwechselstörung im Leber-Pankreas-System handelt.

Damit hätten wir einige der Autoren genannt, die die D.s. und die *Leiner*sche Krankheit für eine Vitaminmangel- und dadurch bedingte Stoffwechselerkrankung halten, zu deren Manifestwerden es nach Ansicht einzelner Autoren eines konstitutionellen Faktors bedarf.

In den letzten Jahren wird nun der D.s. und der *Leiner*schen Erythrodermie in zunehmendem Maße eine i n f e k t i ö s e G e n e s e — und zwar Kokken- und Pilzinfektion — zugrunde gelegt. *Cayla u. Mitarb.* halten den Staphylococcus aureus für den Erreger dieser Dermatose. Auch *Cole jun. u. Mitarb. (Hodges* u. *Silver)* glauben an eine Staphylokokkeninfektion, wobei von ihnen allerdings als disponierender Faktor ein Vitamin-B-Mangel angenommen wird. *P.* u. G. *Woringer*


Abb. 13


Abb. 14


Abb. 15

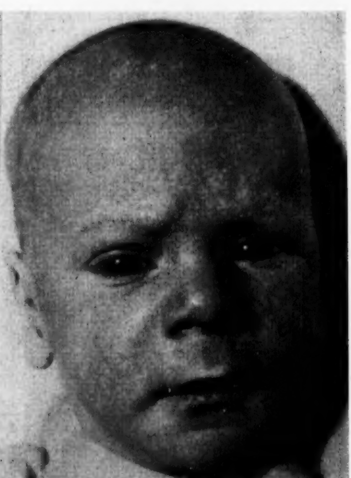

Abb. 16

Abb. 13: A. B. 7 Wch. alt, Dermatitis seborrhoides, Aufnahmebefund am 20. 10. 1958. Abb. 14: A. B. Dasselbe Kind nach 3wöchiger Behandlung mit Säuremilch und Vitamin B_{12}. Entlassung am 14. 11. 1958.

Abb. 15: U. H. 8 Wch. alt, Dermatitis seborrhoides, Aufnahmebefund am 22. 10. 1956. Typische Hautveränderungen im Bereich des behaarten Kopfes und des Gesichtes. Abb. 16: U. H. Befund am 20. 11. 1956 bei der Entlassung, völlige Abheilung.

fassen nach einer kürzlich erschienenen Mitteilung die Dermatitis Leiner als infektiöse Mykose auf, die meist schon intra partum erworben wird. Sie stützen diese Ansicht durch die sehr guten therapeutischen Ergebnisse mit Undezylensäure während zweier Anstaltsepidemien.

J. B. Mayer, Liebner u. *Flórián, Eckardt* u. *Kunad* u. a. konnten bei ihren Erythrodermiefällen in der Mehrzahl Soorpilze vom Typ Candida albicans nachweisen, wodurch die Annahme einiger Autoren, daß der *Leiner*schen Krankheit eine Soormykose zugrunde liege, bestätigt würde. Während *Mayer* von einer starken Infektiosität berichtet, die strenge Isolierungsmaßnahmen notwendig machte, konnten *Eckardt* u. *Kunad* keine Übertragung feststellen.

Máramarosi, Oláh u. *Tuza* trennen die durch den Hefepilz Candida albicans hervorgerufene Dermatitis streng von der *Leiner*schen Krankheit. Ihrer Ansicht nach sind dieses zwei verschiedene Krankheiten, wobei die erste die generalisierte Form des Erythema mycoticum infantile, eine Soormykose, darstellt; die *Leiner*sche Krankheit dem Wesen nach ungeklärt ist und hormonale Störungen, Ernährungsstörungen und Mangelschäden die vermuteten Ursachen sein können. Beide Krankheitsbilder lassen sich klinisch nach ihrer Lokalisation und ihrem Beginn trennen. Weiter besteht bei der *Leiner*schen Erythrodermie eine Anämie, bei dem Erythema mycoticum nicht, außerdem ist letzteres infektiös und verursacht oft Epidemien, die *Leiner*sche Krankheit dagegen nie, um einige Unterscheidungsmerkmale zu nennen.

Auf Grund der ungeklärten Ätiologie bzw. der unterschiedlichen Auffassung über die Entstehungsursache der D.s. wird die **Therapie** entsprechend unterschiedlich angegeben. Abheilungen bzw. Besserungen unter Biotin sahen u. a. *Kokil, Vujašin* u. *Petrovic, P. Gautier u. Mitarb. (A. Gautier* u. *F. Thelin).* Als durchschnittliche Behandlungsdauer werden 10 bis 15 bis 21 Tage angegeben.

Vitamin B_6 empfehlen *Yoschida* u. *Matsumoto, Porcelli* u. a., Vitamin B_{12} *K. Frank, Gonzalez-Diaz, Salmi* u. *Martoni* (siehe *Santoianni).* Daneben wird von vielen Autoren eine Ernährungsumstellung vorgeschlagen, und zwar werden Kaukasan, Reisschleim und Buttermilch in steigenden Mengen sowie Säure-Halbmilch bzw. Säure-$^2/_3$-Milch bevorzugt. *Pachioli* beobachtete Besserungen des Krankheitsbildes nach 10—15 Tagen, denen im größeren Prozentsatz auch Heilung folgte, wenn der stillenden Mutter oder Amme von Säuglingen mit D.s. oder mit Erythrodermia desquamativa *Leiner* kochsalzfreie Kost verabreicht wurde. Für die Lokalbehandlung werden allgemein verschiedenste Salben und Bäder verwendet. *Eckardt* u. *Kunad* sahen Besserungen und Abheilungen unter alleiniger Lokalbehandlung mit Kleiebädern und Borsalbe. Als spezifische äußere Therapie, die auf die Beseitigung der Pilze gerichtet ist, finden Borax-Glyzerin-Pinselungen 20%ig, Boraxsalbe 2%ig, Boraxzinkpaste 5%ig *(Máramarosi u. Mitarb.),* Gentianalösung 1%ig, Undezylensäure *(P.* u. *G. Woringer)* u. a. Verwendung.

Eine kombinierte Therapie, die alle Faktoren berücksichtigt, nämlich:

„1. günstige Beeinflussung des Hautstoffwechsels,
2. antiallergische und entzündungshemmende Wirkung,
3. lokale antibakterielle und antimykotische Behandlung,
4. symptomatische Behandlung"

ist von *Bugyi* erprobt und mitgeteilt worden. Desgleichen empfehlen auch *Rosselot* u. *Burdach* verschiedene Interna und Externa kombiniert zur Behandlung der seborrhoischen Dermatitis.

Nach dieser kurzen Übersicht über Klinik, Ätiologie und Therapie der D.s. wollen wir über **unsere Beobachtungen** und Behandlung bei dieser Säuglingsdermatose berichten. In den letzten Jahren konnten wir eine auffallende Zunahme der wegen D.s. zur stationären Behandlung überwiesenen Säuglinge feststellen. Während von 1947—1955 nur vereinzelt Kinder mit D.s. bzw. Erythrodermia desquamativa *Leiner* bei uns zur Aufnahme kamen, waren es 1956 bereits 6, und 1957 hatten wir mit 34 an D.s. erkrankten Säuglingen einen steilen Anstieg zu verzeichnen, der auch 1958 mit 45 Kindern, die wegen dieser Dermatose behandelt wurden, angehalten hat. Wir können die Beobachtungen von *Eckardt* u. *Kunad* somit bestätigen, die eine auffällige Häufung im Jahre 1957 festgestellt haben. Da unsere kleinen Patienten aus den verschiedensten Kreisen Mecklenburgs und hier wiederum aus den verschiedensten Wohnorten stammten und keine Heimkinder darunter waren, kann die berechtigte Annahme, es könnte sich um Krankenhaus- oder Kinderheimepidemien gehandelt haben, von vornherein fallengelassen werden. Auch wir haben auf Grund der auffälligen Zunahme der D.s. ein infektiöses Geschehen in Erwägung gezogen und bei der Erhebung der Anamnese unser Augenmerk besonders auf diese Fragen gelenkt, konnten aber keinerlei Anhalt für eine Infektion im Entbindungsheim oder Krankenhaus und auch kein gehäuftes Auftreten der Erkrankung in einzelnen Wohnorten feststellen. Weiter ist es auf unserer Säuglingsstation nie zur Ausbreitung der D.s. gekommen, obgleich wir auf Grund räumlicher Verhältnisse bisher keine Isolierungsmaßnahmen durchführen konnten.

Die Mehrzahl der Fälle kam im Herbst und Winter zur Aufnahme. Einen ausgesprochenen Wintergipfel, wie er von *Mayer* u. *Kokil* beobachtet wurde, konnten wir jedoch nicht feststellen. Auch die Bevorzugung eines Geschlechts, die von manchen Autoren angegeben wird, konnten wir nicht konstatieren. Die Verteilung war mit 41 Knaben und 48 Mädchen, die bei uns wegen D.s. in stationärer Behandlung waren, etwa gleichmäßig.

Der Krankheitsbeginn lag vorwiegend in den ersten 6—8 Lebenswochen. Bei 33 Kindern waren die ersten Erscheinungen im 1. Lebensmonat, bei 45 im 2. Lebensmonat, bei 8 Kindern im 3. Lebensmonat und bei 1 Kind im 4. Monat aufgetreten.

Von den 89 bei uns behandelten Kindern waren 20 voll gestillt, 45 teilweise gestillt und 24 nicht gestillt worden. Einen bevorzugten Befall von Brustkindern können wir also nicht bestätigen, und der geringere Vitamin-H-Gehalt der Frauenmilch gegenüber dem der Kuhmilch würde nach unseren Beobachtungen somit für das Zustandekommen dieser Dermatose nur ein fraglicher Faktor sein. Nun waren die Nichtgestillten, also die Flaschenkinder, aber fast in der Regel Dystrophiker, und zwar infolge von Unterernährung durch unzureichende Nahrung, wie $^1/_3$- oder $^1/_2$-Milch in kalorisch ungenügenden Mengen, oder durch Dyspepsie. Also auch bei diesen Kindern kann man trotz Ernährung mit der an Vitamin H reicheren Kuhmilch auf einen Mangel an diesem Vitamin schließen. Trotzdem müssen wohl noch andere Komponenten als der Vitamin-H-Mangel bei der Entstehung dieser Erkrankung mitwirken; denn sonst müßten wir die D.s. noch häufiger beobachten, als dies der Fall ist, bekommen wir doch bedeutend mehr Säuglinge im 1. Trimenon wegen anderer Dermatosen zur Behandlung, die ebenfalls völlig unzulänglich ernährt worden sind und trotz Dystrophie keine D.s. haben.

Bei den 89 Säuglingen handelte es sich 7mal um eine Erythrodermia desquamativa *Leiner* mit den klassischen Symptomen, 32mal um eine schwere fast universelle Dermatitis, jedoch ohne die rezidivierende Schuppung der schwersten Verlaufsform, von denen aber zwei Fälle unter der Behandlung in eine *Leiner*sche Erythrodermie übergingen, 37mal um eine mittelschwere Dermatitis, wobei etwa 50—70% der Hautoberfläche befallen war, und 13mal um eine leichte Dermatitis mit Erscheinungen auf dem behaarten Kopf und an den intertriginösen Körperstellen. Soweit anamnestisch zu eruieren war, waren die ersten Hautveränderungen bei 31 Kindern in der Genito-Glutäal-Gegend und an den Beinen, bei 20 Kindern im Bereich des Kopfes und bei 6 Kindern am Stamm aufgetreten. Bei den übrigen Kindern konnten keine präzisen Angaben gemacht werden.

An Allgemeinstörungen bzw. Krankheiten, die vor und während der Behandlung der D.s. bestanden, sind bei 10 Kindern

Durchfälle, bei 15 Ernährungsstörungen, zum Teil schwererer Art, bei 24 Kindern eine Otitis media, bei 6 Kindern eine Pneumonie, 5mal eine Periporitis und 2mal Abszesse und Phlegmonen zu nennen. Vornehmlich traten diese Komplikationen bei den universellen Dermatitisfällen auf, womit wir die Beobachtungen anderer Autoren bestätigen können *(Nádrai* u. *Venkei).* Bei den leichten Formen haben wir nie allgemeine Störungen bzw. Begleitkrankheiten beobachtet.

Außer diesen Komplikationen haben wir bei der Mehrzahl unserer an D.s. erkrankten Säuglinge eine mäßige bis schwere **Anämie** gefunden, die nach den Erfahrungen vieler Autoren *(Eliasberg, Baar u. Stransky, Hackel, Wittmann* u. *Kokil* u. a.*)* zu diesem Krankheitsbild, zumindest zu den schweren Verlaufsformen, gehört. Bei 6 Kindern lag die Zahl der Erythrozyten unter 3 Mill. (2,5—2,9 Mill., Hämoglobin 52—60%), bei 44 Kindern zwischen 3,0—3,5 Mill. mit einem Hämoglobingehalt von 60—70% und bei 19 Kindern fanden wir Werte von 3,5—4 Mill. Erythrozyten und 60—80% Hgb. 20 Kinder hatten ein normales Blutbild.

Da im neueren Schrifttum, wie eingangs schon erwähnt wurde, dem Hefepilz Candida albicans zur Entstehung der *Leiner*schen Krankheit und der D.s. eine Rolle zugeschrieben wird *(Woringer, Liebner* u. a.*)*, haben wir ebenfalls versucht, bei dieser Dermatose **Pilze** nachzuweisen. Während wir in den Vorjahren nur gelegentlich bei besonders verdächtigen Fällen nach Pilzen gesucht haben, werden seit Beginn des vergangenen Jahres, seitdem wir Dr. *Haufe* als Mykologen für den Aufbau unserer mykologischen Abteilung gewonnen haben, sämtliche an D.s. erkrankten Säuglinge entsprechend untersucht. Es sind bisher von 38 Kindern Schuppen auf Pilze untersucht und Kulturen angelegt worden. 3mal konnte kulturell Candida albicans, 1mal Trichophyton interdigitale *(Kaufmann-Wolf)* nachgewiesen werden. Bei 4 Kindern fanden sich mikroskopisch in den Schuppen Pilze, während die Kulturen negativ waren. Bei diesen 8 Kindern hat kein Schleimhaut-Soor bestanden. Bei 2 weiteren Kindern, bei denen ein Soor der Mundschleimhaut vorlag, sind aus den Hauterscheinungen keine Soorpilze nachgewiesen worden. Stuhluntersuchungen auf Soorpilze sind in jedem Fall negativ verlaufen.

Wir können somit die Beobachtungen von *Mayer, Liebner* u. *Flórián, Eckardt* u. *Kunad* u. a., die bei einem hohen Prozentsatz ihrer an *Leiner*scher Erythrodermie erkrankten Kinder Soorpilze vom Typ Candida albicans gefunden haben, bisher nicht bestätigen. Allerdings haben wir jeweils nur 1—2 Untersuchungen durchgeführt, während nach Mitteilung von *Máramarosi u. Mitarb.* nur „mehrmals wiederholte Pilzuntersuchungen zum gewünschten Ergebnis führen". Wir werden also in Zukunft ebenfalls bei jedem Kind mehrmalige Untersuchungen vornehmen, obgleich wir den Soor-Pilzen bei der Entstehung und beim Verlauf der D.s. keine besondere Bedeutung beimessen.

Die von uns seit Jahren durchgeführte **Therapie** ist durch die die D.s. begleitende Anämie bestimmt worden. Bis 1955 haben wir lediglich bei jedem Kind die Ernährung auf Kaukasan umgestellt und lokal Placentolsalbe angewendet. Die Behandlungsdauer betrug etwa 5—6 Wochen. Im Dezember 1955 wurde uns ein $6^1/_2$ Wochen alter Säugling (P. M.) mit einer Erythrodermia desquamativa eingewiesen. Neben den schweren Hauterscheinungen, die am 40. Lebenstag begonnen hatten, bestand eine Anämie mit 3,3 Mill. Ery. und 64% Hgb. Das übrige Blutbild war o. B. Bei diesem Kind versuchten wir erstmalig (zunächst noch ohne Kenntnis davon, daß die ersten Berichte über die Behandlung der *Leiner*schen Krankheit mit Vitamin B_{12} erschienen waren) die Begleitanämie mit Vitamin B_{12} zu beeinflussen, und wir erlebten neben der Besserung des Blutbildes ein bedeutend schnelleres Abheilen der schweren Hauterscheinungen unter der Vitamintherapie bei sonst gleicher Behandlung mit Kaukasan und Placentolsalbe. Durch diese Beobachtungen angeregt, haben wir dann von 1956 ab sämtliche an D.s. und *Leiner*scher Erythrodermie erkrankten Säuglinge, insgesamt 85 Kinder, mit Vitamin B_{12} behandelt. Die Therapie gestaltet sich folgendermaßen: Neben einem Nahrungsaufbau von Tee über Schleim auf eine Säure-Halbmilch bzw. Säure-$^2/_3$-Milch erhalten die Säuglinge wöchentlich 15 bis 30 γ (zweimal 7,5 bzw. 15 γ) Vitamin B_{12} als intramuskuläre Injektion. Lokal verwenden wir außer schwachen Kaliperbädern Hautschutzsalbe bzw. $^1/_2$—1%ige Salizyl-Hautschutzsalbe auf dem behaarten Kopf und in der Augenbrauenpartie und Zinköl für sämtliche Körperherde. Bestehen in den intertriginösen Stellen Rhagaden oder kommt es hier gelegentlich zu leichtem Nässen, so benutzen wir nur hier ein 1%iges Bor-Zinköl. Gut bewährt hat sich uns für die Lokalbehandlung ein Vitamin-Zinköl *(Grandel)*, dessen Grundlage ein Maiskeimöl ist, das bei 15 Kindern Anwendung fand. Unter dieser kombinierten Therapie sehen wir bereits nach etwa einer Woche eine gewisse Besserung der Hauterscheinungen, d. h. die Rötung blaßt ab, und die Schuppung wird geringer. Nach 14 Tagen liegt meist regelmäßig ein guter Hautbefund vor. Die durchschnittliche Behandlungsdauer bis zur völligen Abheilung sämtlicher Hautveränderungen beträgt 18—21 Tage.

Von 15 Säuglingen, die bis zur Aufnahme in die Klinik voll gestillt worden waren, konnten wir die Mütter mit aufnehmen, so daß diese Kinder weiter gestillt worden sind. Die Mütter wurden jeweils mit einer kochsalzfreien Diät IV nach *Bommer* ernährt. Die sonstige Behandlung der Kinder gestaltete sich wie oben beschrieben. Auch bei diesen Fällen betrug die durchschnittliche Behandlungsdauer 22 Tage, also es bestand kein Unterschied im Krankheitsverlauf bei gestillten und nichtgestillten Säuglingen.

8 Kinder wurden bisher lokal unbehandelt gelassen, d. h. es wurden lediglich zweimal wöchentlich Hautschutzsalben-Einreibungen auf dem behaarten Kopf zum Lösen der starken Schuppenauflagerungen vorgenommen, die übrige Haut wurde ohne Externa belassen. Die Ernährung und die Vitamin-B_{12}-Injektionen wurden wie sonst durchgeführt. Bei diesen Kindern bildeten sich die Hauterscheinungen etwas langsamer zurück. Die durchschnittliche Behandlungszeit betrug aber auch nur 27 Tage, war also nicht wesentlich länger als bei den Kindern mit Lokalbehandlung, obgleich man auf Grund der kleinen Zahl von nur 8 Fällen wohl noch keine endgültigen Aussagen machen kann.

Die Therapie mit Vitamin B_{12}, die auch von *Frank, Andrews u. Mitarb., Salmi* u. *Martoni (s. Santoianni)* u. *Gonzalez-Diaz* bei der D.s. angegeben wird, hat sich zusammen mit einer zweckmäßigen Ernährung und indifferenten Lokalbehandlung in allen Fällen gut bewährt. Wir konnten sämtliche in dieser Weise behandelten Säuglinge geheilt aus der Klinik entlassen und haben nicht einen Mißerfolg erlebt. Außer den oben angeführten Begleitkrankheiten, die ja allgemein bei den schweren Verlaufsformen der D.s. beobachtet werden, haben wir keine Behandlungszwischenfälle und vor allem keinen Todesfall zu verzeichnen. 3 Kinder mußten wir allerdings wegen einer Pneumonie, die wir mit Penicillin, Sulfonamiden und der sonstigen Allgemeinbehandlung nicht bessern konnten, in die hiesige Univ.-Kinderklinik verlegen, der wir an dieser Stelle für die Übernahme der Behandlung danken möchten. Die übrigen als Komplikationen hinzugetretenen Krankheiten (Ernährungsstörungen, Otitis media, 3 weitere Pneumonien usw.) konnten jeweils mit der entsprechenden Therapie von uns beherrscht werden.

Fassen wir nun unsere Beobachtungen zusammen, die wir auf Grund unserer Untersuchungsbefunde und Therapieerfolge bei 85 Kindern machen konnten, so kommen wir zu folgendem Schluß:

Die D.s. stellt ein Vorstadium oder eine leichtere Verlaufsform der *Leiner*schen Erythrodermie dar, wie uns Übergänge von dem einen in das andere Krankheitsbild gezeigt haben.

Zur Entstehungsursache der D.s. können wir dem Hefepilz Candida albicans nicht die Rolle zuschreiben, die ihm von anderen Autoren gegeben wird. Unsere Ansicht möchten wir wie folgt begründen:

1. Findet sich anamnestisch kein Anhalt für ein infektiöses Geschehen (kein gehäuftes Auftreten in einzelnen Wohnorten, keine Heimkinder, keine Epidemien),

2. konnten wir nur bei einem geringen Prozentsatz unserer Fälle Pilze vom Typ Candida albicans nachweisen,

3. ist es bei uns n i e zu einer Epidemie gekommen, obgleich keinerlei Isolierungsmaßnahmen getroffen worden sind,

4. haben wir bei der Mehrzahl unserer an D.s. erkrankten Säuglinge eine Anämie gefunden, während beim Erythema mycoticum keine Anämie bestehen soll,

5. dürfte die in jedem Fall erfolgreiche Behandlung mit Diät, Vitamin B_{12} und indifferenten externen Mitteln bzw. ohne diese, die in 18—21 Tagen zur völligen Abheilung der Dermatitis führte, unseres Erachtens gegen eine Pilzinfektion sprechen, da diese meistens nicht so schnell zu beeinflussen ist.

Das gehäufte Auftreten in den Jahren 1957 und 1958, das an eine infektiöse Ursache denken läßt, ist 1957 auch von *Eckardt* u. *Kunad* beobachtet worden; aber auch bei ihnen fand sich kein sicherer Anhalt für ein infektiöses Geschehen.

Zur Ätiologie können von uns leider keine neuen Erkenntnisse mitgeteilt werden. Da das Vitamin B_{12} kombiniert mit diätetischer Behandlung von Mutter oder Kind bei sämtlichen Säuglingen einen sicheren Therapieerfolg gebracht hat, d. h. sowohl Besserung der Anämie als auch eine regelmäßige Heilung der Dermatitis erreicht worden ist, möchten wir uns der Ansicht der Autoren anschließen *(Frank, Gonzalez-Diaz* u. a.*)*, die die D.s. und die *Leiner*sche Erythrodermie für eine durch Fehlernährung bedingte Vitamin-Mangel-Erkrankung (Vitamin-B-Mangel) und dadurch verursachte Stoffwechselstörung (Leber-Pankreas-System?) halten, zu deren Manifestwerden es, wie bei anderen Vitamin-Mangel-Krankheiten, wahrscheinlich eines konstitutionellen Faktors bedarf. Daß außerdem der Beschaffenheit der Haut mit ihren physiologischen Besonderheiten im 1. Trimenon beim Zustandekommen dieser Säuglings-Dermatose eine Rolle zugesprochen werden muß, wird von *Moro* und später von *Bennholdt-Thomsen* u. *Liebe* betont. Die Beobachtungen, daß ähnliche Hauterkrankungen älterer Säuglinge und Kleinkinder, wie z. B. das Ekzem vom seborrhoischen Typ, weniger gut bzw. gar nicht auf Vitamin B_{12} ansprechen, weisen außerdem auf die Sonderstellung der Dermatitis seborrhoides hin.

S c h r i f t t u m : Andrews: zit. bei G. Santoianni: Dermatologia (Napoli) (1952), 3, S. 117.; ref. Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr., 83 (1953), S. 170. — Baar u. Stransky: Klinische Hämatologie im Kindesalter. Verlag Franz Deuticke, Berlin-Wien (1928). — Bennholdt-Thomsen: Mschr. Kinderheilk., 96 (1948), S. 373. — Bugyi, G.: Derm. Wschr., 133 (1956), 17, S. 417. — Cayla: Arch. franç. Pédiat., 12, S. 410; ref. Kinderärztl. Prax., 26 (1958), 2, S. 83. — Cole jr. H. u. Hodges, R. G. u. Silver, F. F.: Arch. Derm., 70 (1954), S. 443; ref. Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr., 92 (1955), S. 227. — Crotty, R. Q.: Arch. Derm. Syph., 71 (1955), 5, S. 587; ref. Derm. Wschr., 133 (1956), 13, S. 326. — Eckardt, F. u. Kunad, Th.: Kinderärztl. Prax., 26 (1958), 10, S. 443. — Eliasberg: zit. bei Finkelstein. — Finkelstein, H.: In Pfaundler-Schloßmann, Handb. Kinderheilk. Bd. 10 (1935). Verlag F. C. W. Vogel, Berlin. — Frank, K.: Ann. pädiat. (Basel), 180 (1953), S. 172; ref. Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr., 87 (1954), S. 238. — Gautier, P., Gautier, A. u. Thelin, F.: Int. Z. Vitaminforsch., 28 (1957), S. 61; ref. Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr., 100 (1958), S. 141. — Gonzalez-Diaz, J.: Act. dermo-sifiliogr., 47 (1955), S. 5; ref. Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr., 95 (1956), S. 80. — György, P.: In Pfaundler-Schloßmann, Hdb. Kinderheilk., Bd. 10 (1935). Verlag F.C.W. Vogel, Berlin. — Hackel: zit. bei Finkelstein. — Kokil, S.: Ann. paediat. (Basel), 183 (1954), S. 28; ref. Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr., 90 (1954/55), S. 373; Ann. paediat. (Basel), 186 (1956), S. 79; ref. Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr., 96, (1956), S. 332. — Leiner: Hdb. Haut- u. Geschl.-Kr. v. Jadassohn XIV/1 (1930). — Liebe, S.: Kinderärztl. Prax., 20 (1952), 5, S. 216. — Liebner, E. u. Flórián, E.: Ann. paediat. (Basel), 189 (1957), S. 129; ref. Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr., 100 (1958), S. 337. — Máramarosi, G., Oláh, D. u. Tuza, K.: Derm. Wschr., 129 (1954), 13, S. 313. — Mayer, J. B.: Mschr. Kinderheilk., 97 (1949), S. 112. — Moro, E.: Ekzema infantum u. Dermatitis seborrhoides. Verlag Julius Springer, Berlin (1932). — Nádrai, A. u. Venkei, T.: Ann. paediat. (Basel), 189 (1957), S. 154; ref. Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr., 100 (1958), S. 337; Orv. Hetil. (1956), S. 792—797; ref. Zbl. Haut- u Geschl.-Kr., 97 (1957), S. 95. — Pachioli, R.: Kinderärztl. Prax., 3 (1932), S. 54; Riv. Clin. pediat., 34 (1936), S. 219; ref. Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr., 54 (1937), S. 247. — Porcelli, T.: Zbl. Kinderheilk., 43 (1952/53), S. 144. — Rosselot, J. u. Burdach, R.: Rev. chil. Pediat., 23 (1952), S. 369; ref. Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr., 86 (1953/54), S. 193. — Salmi u. Martoni: zit. bei G. Santoianni: Dermatologia (Napoli), 3 (1952), S. 117; ref. Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr., 83 (1953), S. 170. — Urbach, E.: Hautkrankheiten u. Ernährung. Verlag Wilhelm Maudrich, Wien (1932). — Vujašin, J. u. Petrovic, D.: Dermatologica (Basel), 105 (1952), S. 180; ref. Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr., 84 (1953), S. 287. — Wittmann: zit. bei Finkelstein. — Woringer, P. u. Woringer, G.: Bull. Soc. franç. Derm. Syph., 64 (1957), 2, S. 216; ref. Derm. Wschr., 138 (1958), 45, S. 1229. — Yoschida, Y. u. Matsumoto, M.: Indian J. vener. Dis., 18 (1952), S. 51; ref. Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr., 85 (1953), S. 406.

Anschr. d. Verf.: Oberarzt Dr. med. Gisela W o l f r a m , Universitäts-Hautklinik Greifswald, Fleischmannstraße 42/44.

DK 616.521.5

Aus der Univ.-Kinderklinik Nantes (Direktor: Prof. Dr. med. *J. R. Grislain)*
und dem Pathologisch-Anatomischen Institut Nantes (Direktor: Prof. Dr. med. *J. P. Kerneis)*

Zur Klinik der Zystenleber im Kindesalter

von E.-M. HEILMANN

Zusammenfassung: Der Fall eines 2½j. Jungen mit Zystenleber wird beschrieben und in der Differentialdiagnostik einem Fall von Glykogen-Speicherkrankheit gegenübergestellt. Die Kurve der Adrenalinbelastung entspricht der abgeplatteten Kurve der Speicherkrankheiten.

An Hand der bisher veröffentlichten Literatur wird ein Überblick über das vielfältige Bild der Klinik, pathologischen Anatomie und Ätiologie der Zystenleber gegeben.

Summary: The case of a two-and-a-half year old boy suffering from cystic liver is described and is compared with a case of glycogen-storage disease in differential diagnosis. The curve of the adrenal load conforms to the flattened curve of storage diseases.

A survey is given on the many-sided aspects of the case history, the pathological anatomy and etiology of cystic, liver based on the literature published so far.

Résumé: Le cas d'un garçon, âgé de 2 ans ½, atteint de la maladie polykystique du foie est décrit et comparé au diagnostic différentiel avec le tableau d'un cas d'une polycorie glycogénique. La courbe de l'epreuve à l'Adrenaline est très similaire à la courbe aplatie des polycories.

On a étudié la bibliographie des cas publiés et on a fait une mise au point sur le tableau variable de la clinique, de la pathoanatomie et de la pathogénie de la maladie polykystique du foie.

Die Zystenleber, eine bei Säugetier und Geflügel häufig auftretende, meist kongenitale Mißbildung, findet sich beim Menschen ziemlich selten. Noch viel seltener ist allerdings ihre Diagnostizierung zu Lebzeiten. Die wenigen völlig uncharakteristischen, klinischen Symptome bieten verschiedentlich Anlaß zu Fehldiagnosen. Meist ergibt erst eine Probelaparotomie oder gar die Autopsie das richtige Resultat. Manifestationen im Kindesalter sind sehr selten beobachtet worden. Der hier veröffentlichte Fall eines 2½j. Kindes wurde bis zum Tage seiner Probelaparotomie als Lipoid-Speicherkrankheit angesehen.

Krankengeschichte:

Philippe L., geboren am 21. 7. 1956; 4. Kind der Familie. 3 ältere Schwestern völlig gesund, normale Größe, normales Gewicht, keinerlei Verdauungsstörungen.

Normale Geburt, Geburtsgewicht: 2,500 kg. Operation einer Nabelschnurzyste. Sonst keinerlei Krankheiten im 1. Lebensjahr.

Philippe beginnt mit 7 bis 8 Monaten zu sprechen, mit 12 Monaten aufrecht zu stehen, mit 18 Monaten zu laufen.

Seit seiner Geburt entwickelt er einen enormen Appetit, der weit über den Durchschnitt der Kinder seines Alters liegt. Er bevorzugt besonders Kohlehydrate und hat ständig Hunger.

Seit Januar 1958 scheint sein Bauch an Umfang zugenommen zu haben. Im Mai 1958 wird ein Arzt in Pau konsultiert. Er stellt bei dem nun 22 Monate alten Kind eine sehr starke Hepatomegalie fest.

Zwischen Mai und Oktober: monatlich konsultiert, stellt der Arzt eine beträchtliche Volumenszunahme des Bauches fest mit beginnendem venösem Kollateralkreislauf. Der Allgemeinzustand ist ausgezeichnet, der Appetit anomal groß.

Im September: eine schmerzhafte Leberkrise, eine Woche später eine Rhino-Pharyngitis.

Am 29. November 1958 wird Prof. *Grislain* konsultiert. Er stellt fest: Alter: jetzt 2 Jahre, 4 Monate; Größe: 86 cm; Gewicht: 13,800 kg; Kopfumfang: 48 cm; Bauchumfang in Nabelhöhe: 60 cm.

Der Junge ist etwas blaß. Er spricht vollkommen richtig. Seine Gangart entspricht der einer schwangeren Frau. Nach Aussage der Mutter ist er vergnügt, singt von morgens bis abends, läuft ständig herum und ist niemals müde.

Nervensystem: normal, keine Adenomegalie, kein Ikterus. Mund: Zunge und Rachen normal, keine vergrößerten Rachenmandeln. Gebiß in Ordnung, keine Karies. Herz: o. B. RR: 75/40. EKG normal. Lungen: Röntgendurchleuchtung o. B.



Abb. 1

Abdomen: sehr stark vergrößert, besonders die Regio hypochondrica; schwacher venöser Kollateralkreislauf des Oberbauches, nicht aber des Unterbauches. Der Nabel ist an seinem Platz. Die Perkussion ergibt Sonorität der linken Abdominalhälfte, Schenkelschall auf der anderen Seite. Beim Drehen des Kindes auf die Seite bleibt die Sonorität links lateral bestehen. Der untere Leberrand muß in der Inguinalgegend gesucht werden. Keine Splenomegalie.

Extremitäten: Muskeln schwach entwickelt, aber keine Muskelatrophie, kein Ödem der unteren Extremitäten.

Am 3. 12. 1958 wurden folgende Untersuchungen durchgeführt: Röntgenaufnahmen des Skeletts: normal. Urin: Weder Zucker noch Albumen, noch Azeton. Harnstoff: 0,25 g (normal 0,20—0,40 g). Cholesterol: 1,42 g (normal 1,40—1,80 g). Lipoidämie: 7,7 g pro l (n. 5,5 bis 6,5 g pro l). Glykämie nüchtern: 0,85 g; nach Injektion von Adrenalin: nach 15′ 1,27 g, nach 30′ 1,05 g, nach 60′ 0,92 g, nach 120′ 0,89 g. Urin: Azetonnachweis vor der Belastung: negativ; Azetonnachweis nach der Belastung: positiv.

	Philippe L.:	Normalserum:
— Proteidämie:	74,0 g	70 bis 75 g
— Serumalbumin:	44,5 g%	54,4 g%
— Serumglobulin:		
1.	6,7 g	7,8 g
2.	11,8 g	9,8 g
3.	14,3 g	11,1 g
4.	22,7 g	18,9 g

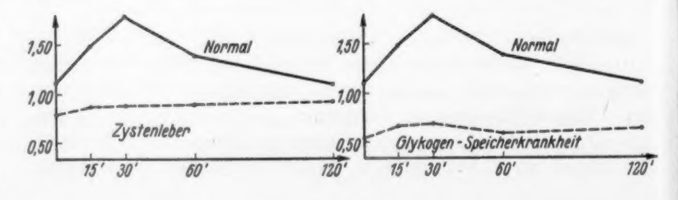
Thymoltest *(Mac Lagan):* 16 E (12 bis 30 Einheiten Verne pathologisch). Kephalin-Cholesterol-Reaktion: + +; Blutbild: Erythrozyten: 5.180.000; Leukozyten: 15.600; Lymphozyten: 41%; Monozyten: 3%; Polym. neutro.: 56%. Blutplättchen: 283.000 pro ccm. Blutungszeit: 3 Min. (3′). Gerinnungszeit (Meth. v. *Leewhite):* 13 Min. (10 bis 15′).

18. 12. 1958:	Belastungsprobe mit 24,50 g Glukose per os		
	Glykämie nüchtern		0,89 g
	Glykämie ½ h	nach Absorption der Glukose	2,29 g
	Glykämie 1 h	nach Absorption der Glukose	2,50 g
	Glykämie 1 h 30	nach Absorption der Glukose	1,88 g
	Glykämie 2 h	nach Absorption der Glukose	1,03 g
	Glykämie 3 h	nach Absorption der Glukose	0,79 g
	Glykämie 4 h	nach Absorption der Glukose	0,81 g
12. 2. 1959:	Erneute Belastungsprobe mit Adrenalin		
	Glykämie nüchtern		0,79 g
	Glykämie 15′	nach Adrenalininjektion	0,86 g
	Glykämie 30′	nach Adrenalininjektion	0,88 g
	Glykämie 60′	nach Adrenalininjektion	0,89 g
	Glykämie 120′	nach Adrenalininjektion	0,93 g

Urin: Azetonnachweis vor und nach der Belastung: negativ.

Die zahlreichen Laboruntersuchungen wurden im Hinblick auf die Diagnose Lipoidspeicherkrankheit durchgeführt und in einer Tabelle den Ergebnissen, einer durch Biopsie-Punktion nachgewiesenen Glykogenspeicherkrankheit bei einem 7j. Mädchen gegenübergestellt.

	Normalwerte im Kindesalter	Ph. L. Zystenleber 27. 11. 1958; 2½ J.	C. B. Polykorie 20. 2. 1957; 7 J.
Gewicht	13,0 bzw. 20,9 kg	13,8 kg	18,555 kg
Größe	89 bzw. 116 cm	86 cm	101 cm
Glykämie	0,80—1,10 g/l	0,85 g/l	0,55 g/l
Lipoide	5,50—6,50 g/l	7,7 g/l	21,0 g/l
Cholesterol	1,40—1,80 g/l	1,42 g/l	5,50 g/l
Proteide	70—75 g/l	74 g/l	86 g/l
Albumin	54,4 g%	44,5 g%	58,5 g%
Globulin	42,6 g%	56,5 g%	27,5 g%
Harnstoff	0,20—0,40 g	0,25 g	0,20 g
Blutbild	Ery 4 500 000	5 180 000	3 860 000
	Leuko 9 600	15 600	6 400
	Lympho 40	41	35
	Mono 3	3	5
	P. neutro 39	56	60
	P. baso 0,5—1	0	0
	P. eosino 1	0	0
Leberbelastung			
Kephalin	0—+	++	++
Thymol	1—3 E	16 E	4 E
Hyperglykämie n. Adrenalinbel.	0′ 15′ 30′ 60′ 120′ 1,10 1,50 1,80 1,40 1,10	0′ 15′ 30′ 60′ 120′ 0,85 1,27 1,05 0,92 0,89	0′ 15′ 30′ 60′ 120′ 0,55 0,67 0,69 0,60 0,64



Die Eltern des kleinen Patienten lehnten jeden operativen Eingriff ab. Erst im Februar 1959 gaben sie ihre Einwilligung zu einer Probelaparotomie. Diese wurde am 20. 2. 1959 in der Clinique Mutualiste im Beisein von Prof. *Grislain* durchgeführt. In Vollnarkose wurde der Operationsschnitt in der Regio hypogastrica entlang des lateralen Randes des rechten M. abdominalis rectus gelegt. Man traf auf eine enorm vergrößerte, weiche Leber, deren unterer Rand so weit ins kleine Becken reichte, daß er mit dem Finger nicht erreicht werden konnte. Die fluktuierende Konsistenz der Leber ließ eine Speicherkrankheit, ebenso eine fettige oder skleröse Degeneration der Leber ausschließen. Man dachte nun an eine Echinokokkose.

Die Punktion mit einer feinen Nadel ergab eine sero-fibrinöse Flüssigkeit, transparent, schwach gelb gefärbt. Daraufhin aspirierte der Operateur mittels einer großen Punktionsnadel und einem Aspirateur ca. 1½ l Flüssigkeit. Anschließend eröffnete er die Zystenwand zu beiden Seiten der Punktionsstelle je 2 cm weit. Man stellte eine enorme, multilokuläre Zyste fest, deren Innenwand glatt, regelmäßig, blaßrosa war. Durch die Zystenwand konnten mehrere fluktuierende Zonen getastet werden, die zweifelsohne weiteren, großen Zysten in der Tiefe des Lebergewebes entsprachen. Da die Zystenwand nur ganz schwach blutete, war eine Tamponade unnötig, die Operation ging praktisch ohne Blutverlust vonstatten. Nach Entnahme eines Präparates zur histologischen Untersuchung wurde für den Fall einer eventuellen Echinokokkose die Zystenöffnung mit der Bauchhaut vernäht und ein Drain in die Öffnung eingelegt.

Nach Beendigung der Operation stellte man wohl eine beträchtliche Volumenabnahme des Abdomens fest, jedoch fand sich der Leberrand nach Entnahme von 1½ l Flüssigkeit immer noch unterhalb des Bauchnabels.

Nach Beendigung der Narkose war der Zustand des kleinen Patienten zufriedenstellend. Vier Stunden nach dem Eingriff traten plötzlich Anzeichen eines Kollapses auf, unmittelbarer Exitus folgte. Die Eltern widersetzten sich einer Autopsie.

Analyse des Zysteninhaltes:

In frischem Zustand und nach Färbung des Zentrifugenrückstandes fehlen zelluläre Elemente.

Bakteriologische Untersuchung, direkt: keine Keime. — Kultur: Ärobier — Anärobier: steril — Bazillus Koch: negativ.

Parasitologische Untersuchung: negativ.

Chemische Untersuchung:

Rivalta Reaktion: positiv. Albumen: 60 g pro l.

Kochsalz: 3 g pro l

Histodiagnostik:

Alle entnommenen Gewebsfragmente zeigen dieselbe histologische Struktur. Die Zystenwände bestehen aus einem ödematösen, hyperämischen Gefäßbindegewebe. In diesem Gefäßbindegewebe bestehen vereinzelte Zellinseln, die den Ursprung dieses morbiden Gewebes vom Lebergewebe bestätigen lassen. Die Zystenwand ist an keiner Stelle von einem Gallengangsepithel gesäumt.

Durch die Unmöglichkeit einer Autopsie können wir leider keine Auskunft geben über das eventuelle Vorhandensein von zystischen Entartungen in anderen Körperorganen. Wir können nur sagen, daß es sich in unserem Fall um eine Zystenleber mit großen, multiplen Zysten, wahrscheinlich ohne Verbindung zu den Gallengängen, handelte. Weder Ikterus, Fieber noch Hypertension konnten beobachtet werden.

Ein Überblick über die einigen hundert publizierten Fälle von Zystenleber bietet fast ebenso viele verschiedene Beobachtungen. Gemeinsam ist allen Fällen, daß sie fast nie vor der Operation oder der Autopsie richtig diagnostiziert wurden.

Die **klinischen Anzeichen** sind spärlich. *Fiessinger* charakterisiert die Krankheit trefflich durch „eine enorme, schweigende, harte Leber". In der Tat ist die Hepatomegalie das bedeutendste und oft einzige Symptom der Zystenleber. Jedoch konsultieren wenige Kranke einen Arzt ausschließlich wegen einer Hepatomegalie. Oft wird diese erst zufällig im Verlaufe einer systematischen Untersuchung entdeckt. Das Volumen variiert zwischen einer kaum vergrößerten und einer das ganze



Abb. 2*): Die Zystenhöhlung ist von einer infiltrierten, lamellären Schale umgeben, deren Charakteristika eine hyperämische Infiltration und ein Ödem sind.

Inmitten des hellgrauen Ödems sehen wir als schwarze Punkte die Fibroblasten zwischen parallelen Schichten kollagenen, ödematösen Bindegewebes. Die Blutgefäße erscheinen dunkelgrau mit schwarzen, grauen oder weißen Punkten, sie sind prall gefüllt mit Blutkörperchen.

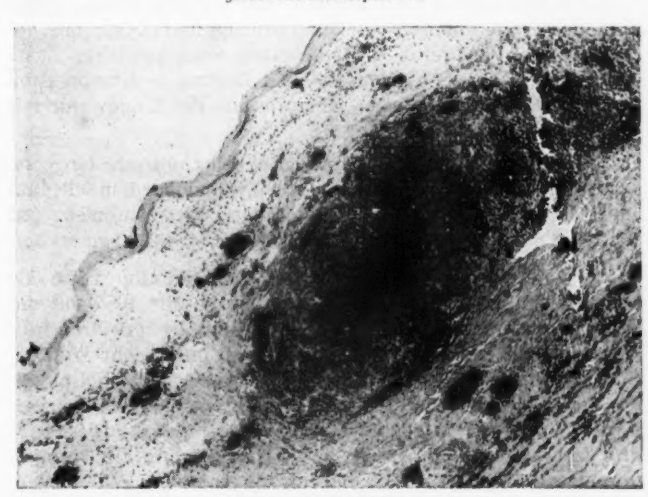


Abb. 3: Stellenweise verbleiben in dieser infiltrierten, ödematösen, hyperämischen Schale Inseln aus Lebergewebe.

In der linken oberen Ecke sieht man die Zystenhöhlung mit ihrer einheitlich grauen, hyalinen Einfassung. In der rechten unteren Ecke findet man das hellgraue, infiltrierte Gefäßbindegewebe des vorhergehenden Schnittes wieder. Die eiförmige Figur dazwischen stellt eine Insel regenerierten Lebergewebes dar.

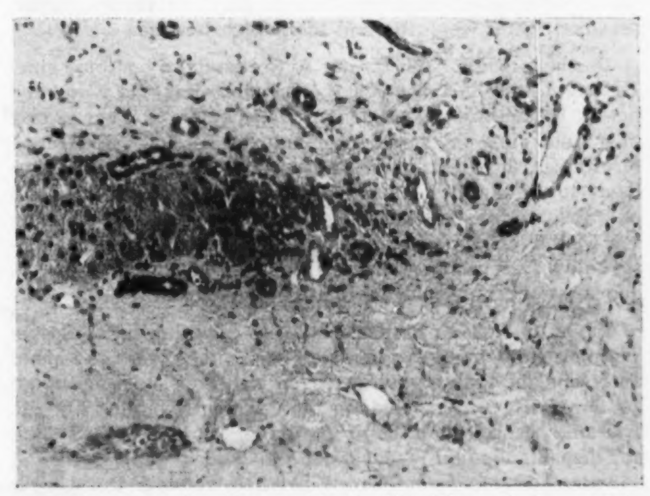


Abb. 4: Eine stärkere Vergrößerung zeigt in der Mitte links eine Insel regenerierten Gewebes, deren äußerste Spitze rechts sich in einen Pseudo-Gallengang umwandelt unter der resorbierenden Einwirkung eines Lymphozyteninfiltrates.

Weiter rechts sieht man ein erweitertes Blutgefäß, angefüllt mit kernlosen, fast farblosen Blutkörperchen in Froschlaichform.

*) Für die Anfertigung der Photographien möchten wir Herrn Dr. Y. *Bruneau*, Chef du Laboratoire Universitaire et Hospitalier de Photographie Medicale, besonders danken.

Becken ausfüllenden Leber. Die größte in diesem Zusammenhang beschriebene Leber wog 9,510 kg *(Bell)*. Die Palpation ergibt zuweilen eine höckerige Oberfläche. Die Unregelmäßigkeiten variieren in der Größe zwischen einer Erbse und einer großen Orange. Ihre Anzahl und Konsistenz ist ebenfalls variabel. Die Leber ist nicht druckschmerzhaft. Schmerzhafte Intervalle sind meist durch Druck auf benachbarte Organe hervorgerufen. Die restliche Untersuchung verläuft meist negativ. Man stellt manchmal fest:

Schweregefühl im Oberbauch — Müdigkeit — Knöchelödeme — keine oder nur geringe Gewichtsabnahme — kein Aszites — keine Adenomegalie — keine Splenomegalie.

Das Blutbild ist normal, der Spiegel der Eosinophilen variiert zwischen 0 und 5%.

Die Leberbelastungsproben sind kaum verändert. Lediglich der Thymoltest ergibt manchmal erhöhte Werte.

In unserem Fall ergab die Adrenalinbelastung eine flache, der Polykorie entsprechende Kurve.

Die Casoni-Reaktion ist im allgemeinen negativ, kann aber auch außerhalb einer Echinokokkose positiv sein.

Komplikationen können sich ergeben durch: Infektion des Zysteninhaltes — Durchbruch einer Zyste mit anschließender Peritonitis — Stieldrehung einer gestielten Zyste — Kompression der Gallenwege mit Ikterus — Kompression der Pfortader mit Aszites — Kompression der Eingeweide mit intestinaler Okklusion.

Im allgemeinen entwickelt sich die Krankheit sehr langsam, soweit es sich um reine Formen von Zystenleber handelt. Erst im Endstadium machen sich Zeichen von Leberinsuffizienz und Zirrhose sowie eine pseudo-kanzeröse Kachexie bemerkbar.

Zystenleber kommt nur in einem Viertel aller Fälle als alleinige Mißbildung vor. Seit *Bristowe* bereits 1856 auf die Zusammenhänge zwischen Zystenleber und Zystennieren hingewiesen hat, sind diese immer wieder untersucht worden. *Davis* stellte in 499 Fällen von Leberzysten 154 Fälle von gleichzeitigen Zystennieren fest. Die Autopsie-Statistiken von *Ackman* u. *Feldman* zeigen ähnliche Ergebnisse. Seltener ist die Verbindung von Zystenleber mit zystischen Entartungen in anderen Organen wie: Pankreas, Ovar, Lunge, Schilddrüse, Mamma. Der Befund von großen, unregelmäßigen Nieren erleichtert die Diagnostik der Zystenleber und erschwert gleichzeitig ihre Prognostik. Im Falle von Zystennieren entwickelt sich die Krankheit wesentlich schneller und führt zum Tode durch Niereninsuffizienz, beschleunigt durch Krisen von Hypertension, akuter Nephritis und schließlich Urämie.

Das bevorzugte Alter für das Auftreten der Symptome einer Zystenleber ist das 4. und 5. Lebensjahrzehnt. Die Krankheit befällt Frauen viermal so häufig wie Männer. Obwohl es sich meist um eine angeborene Mißbildung handelt, sind Manifestationen im Kindesalter ausgesprochen selten. *Couvelaire, Sears* sowie *Witzel* fanden in ihren Untersuchungen am Fötus und Säugling Zystenleber in Verbindung mit vielfachen anderen Mißbildungen, wie: Zystennieren, Hydrozephalus, Hemizephalus, Hasenscharte, Klumpfuß, Hernien, überzählige Finger sowie genitale und anale Mißbildungen.

Vielfältig wie das klinische Bild ist auch der **pathologisch-anatomische Befund.** Seit den Untersuchungen von *Lenormand* unterscheidet man strikt zwischen solitären und multiplen Zysten. Diese Unterscheidung läßt sich im Hinblick auf die Therapie rechtfertigen. *Boyd* und neuerdings *Webster* stehen auf dem Standpunkt, daß es sich bei beiden Formen um die äußersten Extreme derselben Krankheit handelt. Der Unterschied zwischen multilokulären Solitärzysten und multiplen Zysten ist oft nicht abzugrenzen. Makroskopisch kann man in ein und derselben Leber alle Größen von Zysten nebeneinander finden. Ihr Volumen variiert zwischen nur mikroskopisch erkennbaren Erweiterungen und Kinderkopfgröße. Die Zysten können abgeschlossene Hohlräume bilden oder untereinander oder mit den Gallengängen in Verbindung stehen, gestielt sein oder zystische Ausweitungen der Gallengänge darstellen. Letztere wollen *Caroli u. Mitarb.* als eigene Krankheit von der Leberpolyzystis abgegrenzt wissen. Zwischen den Zysten bestehen Balken von sklerösem Gewebe, kleine, gelbe Flecken von erweiterten Gallengängen und fast immer Inseln von intaktem Lebergewebe.

Der Zysteninhalt ist eine Flüssigkeit, deren Farbe variiert zwischen wasserklar, xanthochrom durchsichtig, rosa sero-fibrinös und ausnahmsweise trüb, puriform oder gar schokoladenfarbig. Manchmal sind Leukozyten, Erythrozyten oder Epithelien darin enthalten. Die chemische Analyse kann ergeben: Urobilin, Bilirubin, Gallensalze, Cholesterol; außerdem finden sich Albumen und Kochsalz in beachtlicher Menge. Die Flüssigkeit ist steril und nicht toxisch für Versuchstiere.

In unserem Fall, ebenso wie in anderen veröffentlichten Fällen, besaß die Zystenwand kein Epithel, was aber nicht ausschließt, daß sie dieses im Laufe ihrer Entwicklung verloren hat. In der Mehrzahl der Fälle ist jedoch ein zylindrisches bis kuboid abgeplattetes Epithel beschrieben, das große Ähnlichkeit mit dem Epithel der Gallengänge zeigt. Das übrige histologische Bild entspricht unseren Mikrophotographien.

Die **Differentialdiagnostik** ist von Fall zu Fall verschieden. Je nach Vorhandensein und Konsistenz tastbarer Zysten kommen Krebsmetastasen, benigner oder maligner Tumor, Aszites oder Echinokokkose in Betracht. Besonders in letzterem Falle ist die Differentialdiagnostik wichtig, in unklaren Fällen darf auf keinen Fall eine Biopsiepunktion, sondern nur eine Probelaparotomie durchgeführt werden. Unser Fall wurde als Lipoidspeicherkrankheit diagnostiziert. Anlaß dazu gaben der Wachstumsrückstand, der enorm vergrößerte schmerzlose Bauch neben unterentwickelten Extremitäten, der gewaltige Appetit, vorzugsweise auf Kohlehydrate und schließlich die Laborbefunde, insbesondere die abgeflachte Kurve der Adrenalinbelastungsprobe.

Während bei der solitären Zyste eine chirurgische **Behandlung** durch Exstirpation der Zyste möglich ist, bleibt die Behandlung der multiplen Leberzyste rein symptomatisch. *Comfort u. Mitarb.* empfehlen Punktion und Drainage zur Gewichtsentlastung. Bei infektiösen Intervallen haben *Vic-Dupont u. Mitarb.* erfolgreich Antibiotika und Cortancyl angewandt.

Zur **Ätiologie** der Zystenleber stehen sich verschiedene Theorien gegenüber. *Bunting* sowie *Siguier u. Mitarb.* veröffentlichten Untersuchungen über das gehäufte Auftreten zystischer Mißbildungen in ein und derselben Familie. Man rechnet die Zystenleber jedoch nicht zu den Erbkrankheiten. Die alte Theorie von *Michalowicz*, es handele sich um eine Erweiterung nach Angiocholitis und Verstopfung der Gallengänge, ist bereits verlassen. Folgende Theorie ist inzwischen allgemein verbreitet: Es handele sich um eine Transformation normaler oder neu gebildeter Gallenwege und somit um eine Erkrankung der Exkretionswege, nicht aber der Leberzellen. Andere Autoren wollen die Zystenbildung als richtigen Tumor oder als zystisches Adenom, ausgehend von den Zellen der Gallenwege, ansehen. Für das auslösende Moment der Transformation oder der Tumorbildung fehlt aber noch jede Erklärung.

Die Verbindung von Zystenleber mit anderen Mißbildungen beim Fötus führen *Rachet u. Mitarb.* zu folgender Theorie: Es handele sich um ein Dysembryom, eine Krankheit des Keimes oder des Gens mit multiplen Lokalisationen des gleichen Aspektes, sei es in der Leber, Niere, Pankreas, Ovar etz. . . .

Schrifttum: Ackman, F. D. a. Rhea, L. J.: Non parasitic cysts of the liver. Their clinical and Path. aspects. Brit. J. Surg., 18 (1931), S. 648. — De Almeida, N.: Doença cistica do figado ou figado polististico. Consideraçoes gerais e apresentaçào de une caso. Besen. Clin. Cient., 25 (1956), 10, S. 287—289. — Bell, E. T.: Renal disceases. Lea and Febinger, Philadelphia (1950), S. 92—94. — Boyd, S.: Non-parasitic cysts of the liver. Lancet (1913), S. 951—959. — Bristowe, Y. S.: Cystic disease of the liver, associated with similar disease of the kidneys. Tr. path. Soc. Lond. (1856), 7, S. 229—234. — Bunting, C. H.: Congenital Cystic Kidney and liver with Family Tendancy. J. Exp. Med. (1906), 8, S. 271. — Caroli, J., Soupault, R., Kossakowski, J., Plocker, L. et Mme Paradowska: La dilatation polykystique congénitale des voies biliaires intra-hépatiques. Essai de classification. Sem. Hôp. Paris, 812 (1958), S. 129. — McCaughan, J. M., Rassieur, L.: Non parasitic cysts of the liver. Tr. west. surg. Ass. (1938), S. 209—239. — Chakravarty, Y. N., Kathel, B. L.: Polycystic disease of the liver. J. Indian med. Ass., 28 (1957), 7, S. 319—320. — Comfort,

M. W., Gray, H. K., Dahlin, D. C., Whitesell, F. B.: Polycystic disease of the liver: A study of 24 cases. Gastroenterology (1952), S. 60—78. — Cortet, P., Cabanne, F., Lacaille, J., Aupecle et Rerolle: Maladie polykystique hépato-rénale, à propos d'un cas. J. Méd., Lyon, 906 (1957), S. 861—865. — Couvelaire: Dégénérescence kystique congénitale des organes glandulaires. Ann. Gynec. Obstet., Nov. 1899. — Davis, C.R.: Liver cysts, non-parasitic — Grace Hosp. Grace Hosp. Bull. Detr., 20 (1936), S. 2—48. — Davis, C. R.: Non-parasitic cysts of the liver. Amer. J. Surg., 35 (1937), S. 590—594. — Feldman, M.: Polycystic disease of the liver. Gastroenterology, 29 (1958), 1, S. 83—85. — Fiessinger, N. et Cattan: Un cas de gros foie polykystique. Bull. Soc. Med., 53 (1928), Nr. 25. — Gregoris, L. and Borelli, G.: Rilievi anatomo-clinici sulla malattia policistica del fegato e del rene. Acta Med. (1954), S. 293—320. — Grislain, J. R., Kerneis, J. P., Bruneau, Y., Lemoine, P., Delaroche, Y.: La Polycorie glycogénique de V. Gierke. Ouest med. (1957), Nr. 19. — Heising, A.: Bericht über einen durch Laparoskopie diagnostizierten Fall von Zystenleber. Dtsch. med. J. (Berlin), 618 (1955), S. 267—269. — Henson, Gray, Dockerty: Polycystic disease of liver. Surg. Gynec. Obstet., 104 (1957), S. 63—67. — Jones, J. F.: Removal of e retention cyst from the liver. Ann. Surg., 77 (1923), S. 68—89. — Kalk, H.: Zur Klinik der Zystenleber. Dtsch. med. Wschr., 79 (1954), 23, S. 911—913. — Leger, L., Boquien, Y., Kerneis, J. P., Guyet, P. et Hautefeuille, P.: Dysgénésies congénitales complexes des voies biliaires intrahépatiques au cours des cirrhoses juvéniles avec hypertension portale. Presse Méd., 66 (1958), 50 S. 1147—1151. — Loeper, M.: Enfermedad quistica del figado, Cystic disease of the liver. Folia clin. int. (Barcelona) (1951), 1/2, S. 23—27. — Michalowicz: Dégénérescence kystique simultanée du foie et des reins. Thèse de Paris (1876). — Moschocowitz, E.: Non-parasitic cysts (congenital) of the liver with e study of aberrant vile divets. Amer. J. med. Sci., 131 (1906), S. 674—699. — Rachet, J., Busson, A. et Duhamel, Y.: Maladie polykystique du foie. Sem. Hôp. Paris, 29 (1953), 15, S. 731—736. — Roy, M., Guha, A. C.: Polycystic liver. J. Indian med. Ass., 29 (1957), S. 363—364. — Sifre, R. A., Phelps, M. W., Cole, N. Y., Kimball, C. H.: Non-parasitic cysts disease of the liver. Ann. Intern. Med., 4216 (1955), S. 1288—1297. — Staana, D. S.: Polycystic disease of the liver. E review of literature and e study of 4 cases. S. Tomàs J. Med., 10 (1955), 4, S. 313—321. — Svoboda, M.: Zystenleber im Röntgenbild einen Magenkrebs vortäuschend. Zbl. Chir., 81 (1957), S. 448—454. — Vic-Dupont, Mignot, J. et Halle, B.: Dilatation kystique des voies biliaires intra-hépatiques. Poussées d'angiocholite échelonnées sur 30 ans. Cirrhose terminale. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris (1958), 17/18, S. 427—433. — Webster, R.: Non-parasitic cysts of the liver. Aust. N. Z. J. Surg., S. 255—261. — Witzel, O.: Hemicephalus mit großen Lebercysten, Zystennieren und einer Reihe anderer Mißbildungen. Zbl. Gyn. (1880), 4, S. 561—564. — Yarwood, G. R.: Polycystic Disease of the liver. Brit. J. Surg., 190 (1957), S. 200—201.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. Eva-Madeleine Heilmann, Clinique Médicale Infantile, Hôtel Dieu Nantes (Loire-Atlantique).

DK 616.36 - 006.2 - 053.2

Aus der Kinderklinik der Universität Köln (Direktor: Prof. med. Dr. *C. Bennholdt-Thomsen*)

Über die Darminvagination im Kindesalter*)

von H.-M. HEINISCH

Zusammenfassung: An Hand der Erkrankungsfälle aus der Universitäts-Kinderklinik Köln in den Jahren 1947—1958 wird die Darminvagination im Kindesalter, insbesondere ihre Symptomatologie, besprochen.

Summary: Intestinal invagination in childhood, especially in reference to its symptomatology, is described on the basis of cases in the university pediatric hospital Cologne in the years 1947—1958.

Résumé: A partir des cas traités à la clinique infantile de l'université de Cologne entre 1947 et 1958, cet article étudie l'invagination intestinale chez les enfants, et tout particulièrement sa symptomatologie.

Unter dem Begriff der Invagination bzw. **Intussusception** werden Störungen der Darmpassage zusammengefaßt, die durch das teleskopartige Ineinanderschieben von benachbarten Darmabschnitten hervorgerufen werden. Klinisch unterscheidet man eine akute und eine chronische Invagination, abgesehen von einer agonalen Form, die in diesem Zusammenhang von untergeordneter Bedeutung ist. *Gross* bezeichnet als akute Invagination eine solche, bei der der Zeitpunkt des Auftretens der ersten Symptome nicht länger als 5 Tage zurückliegt. Die chronische Invagination ist ein seltenes Ereignis. In unserem Untersuchungsgut, das sich auf alle stationär behandelten Kinder unserer Klinik von 1947—1958 bezieht, beobachteten wir unter insgesamt 43 Fällen nur einmal eine chronische Invagination. *Macaulay* u. *Moore* rechnen auf etwa 30 akute eine chronische Invagination. Dabei beträgt ihre Häufigkeit bei Kindern unter 1 Jahr etwa 3%, bei älteren Kindern etwa 10%, d. h. mit zunehmendem Alter wird die chronische Invagination häufiger.

Die übrigen Einweisungsdiagnosen waren:

Ernährungsstörung	6 Fälle	Bauchkoliken	2 Fälle
Darmblutungen	4 Fälle	Obstipation	1 Fall
Erbrechen	3 Fälle	Tetanie	1 Fall
Meningitis	2 Fälle		

Ohne Diagnose kamen 5 Kinder zur Aufnahme.

Das Erkennen dieses Krankheitsbildes ist auch für den Erfahrenen bisweilen schwierig. Nur in 19 von insgesamt 43 Fällen war vom einweisenden Arzt die richtige Diagnose gestellt oder der entsprechende Verdacht geäußert worden.

*) Herrn Prof. De Rudder zum 65. Geburtstag am 11. 8. 1959.

Hinsichtlich der Symptomatologie der akuten Form fanden wir als konstantestes Zeichen das Erbrechen, dessen Häufigkeit wie auch das Vorkommen der anderen Begleiterscheinungen nachfolgende graphische Darstellung zeigt.

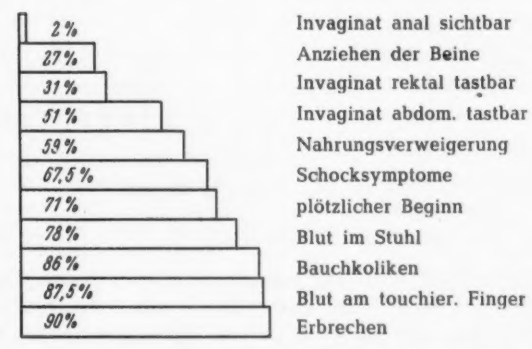


Abb. 1: Prozentuale Häufigkeit der Symptome bei Darminvagination.

Leider ist das Erbrechen uncharakteristisch und häufig von der Dauer der Erkrankung abhängig. Das wichtigste Frühsymptom sind die urplötzlich auftretenden, kolikartigen, kurz dauernden, nach einem kürzeren oder längeren Intervall sich wiederholenden Bauchbeschwerden bei einem vorher meist gesunden Kind. Auf die große Bedeutung dieses Symptoms haben besonders *Kleinschmidt* und in letzter Zeit auch *Reifferscheid* hingewiesen. Das vorher völlig unauffällige

Kind macht plötzlich einen geradezu bedrohlichen Eindruck auf seine Umgebung. — In der Regel liegt der Erkrankungsbeginn in den Morgenstunden, bei uns in 74% der Fälle. Dabei wird häufig hervorgehoben, daß das erkrankte Kind während der Schmerzanfälle die Beine anzieht. Wir konnten dieses Symptom nur in 27% unserer Fälle nachweisen. Nach einer Schmerzattacke kann das Kind trotz bestehender Invagination völlig unauffällig erscheinen, häufig weist es aber auch im Intervall deutliche Schocksymptome auf. Während des Erkrankungsbeginnes wird praktisch immer die Nahrung verweigert. Nicht selten aber beginnen die Kinder infolge Austrocknung und Inanition erneut zu trinken, was mitunter fälschlicherweise als Zeichen einer Besserung gedeutet wird.

Wichtig für die Diagnose sind die sorgfältige Palpation des Abdomens und die rektale Untersuchung, konnte doch in der Hälfte unserer Fälle das Invaginat als meist walzenförmiger Tumor durch die Bauchdecken getastet und damit die Diagnose gesichert werden. Durch den Nachweis von Blut am touchierenden Finger bei der rektalen Untersuchung gelang es sogar in 87,5% der Fälle die Diagnose wahrscheinlich zu machen. Leider handelt es sich bei letzterem wie auch beim Vorkommen von Blutbeimengungen im Stuhl, das wir in 78% fanden, um kein Frühsymptom, was natürlich den Wert für die gerade bei diesem Krankheitsbild so entscheidende Frühdiagnose erheblich einschränkt. Andererseits sollte man bei Blutbeimengungen im Stuhl im Kindesalter stets an die Invagination denken.

Schwierig ist das Erkennen, wenn daneben noch eine andere Erkrankung besteht, wobei sich die Zeichen der Invagination dann meist schleichender einstellen. Von unseren Patienten hatten 9 Kinder einen deutlichen Infekt der oberen Luftwege mit Bronchitis und ein 8½jähriger Knabe lag bereits wegen einer schweren Herzrhythmusstörung längere Zeit in der Klinik, als sich der Darmverschluß einstellte.

Bezüglich der jahreszeitlichen Verteilung s. Tab. 1:

Tab. 1: Monatliche Verteilung der Erkrankungsfälle

Monate:	Jan.	Febr.	März	Apr.	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.
Zahl der Fälle:	2	1	3	7	7	4	4	6	3	2	—	3

Typisch ist das bevorzugte Befallensein der Säuglinge bis zum 11. Lebensmonat, wie Tab. 2 zeigt:

Alter in Monaten:	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	üb. XII
Zahl der Fälle:	2	4	3	4	4	8	5	2	1	2	2	—	5

Tab. 2: Alter der erkrankten Kinder in Monaten:
37 Kinder unter 12,
5 Kinder über 12 Monate alt.

Unser jüngstes Kind mit Invagination war 3 Wochen alt. Es können aber, wenn auch viel seltener, alle Altersstufen befallen werden, was jedoch in unserer Zusammenstellung nicht zum Ausdruck kommt, da diese Kinder meist nicht in die Kinderklinik gelangen, sondern direkt dem Chirurgen überwiesen werden. Im Gegensatz zu den meisten Literaturangaben fand sich mit 56% Knaben bei 44% Mädchen nur ein geringes Überwiegen des männlichen Geschlechts.

Die Lokalisation der Invagination hat auf das klinische Bild nur wenig Einfluß. Am häufigsten ist die ileo-coecale bzw. die ileo-ileocoecale Form, wobei es sich bei letzterer um eine doppelte Invagination handelt. Hinsichtlich der Häufigkeit der einzelnen Formen s. Tab. 3:

Tab. 3: Häufigkeit der einzelnen Invaginationsformen

ileo-ileale Form	ileo-coecale Form	ileo-ileo-coec. Form	ileo-col. Form	retrograde Form	ohne Vermerk
3 F.	19 F.	8 F.	2 F.	1 F.	9 F.

Die retrograde Invagination, bei der sich ein distaler Darmabschnitt gegen die normale Peristaltik in einen proximalen Darmanteil geschoben hat, ist eine Seltenheit.

Bei dem von uns beobachteten Kind (L., Friedhelm, Arch.-Nr. 978/58/59) hatte sich das kontrahierte Coecum in das dilatierte und hypertrophierte terminale Ileum bei einem 3 Wochen alten Knaben trichterförmig hineingezwängt. Das Kind konnte durch Operation gerettet werden.

Bei der sogenannten chronischen Invagination kommt es häufig nicht zu einem vollständigen Darmverschluß. Dementsprechend sind auch in der Regel die Erscheinungen weniger stürmisch. Meist handelt es sich um ältere Kinder, die unter dem Verdacht auf eine Appendizitis dem Chirurgen überwiesen werden.

Der von uns beobachtete 4½jähr. Knabe (T., Klaus-Peter, Arch.-Nr. 3440/56/57) litt seit etwa 3 Wochen an anfallsweisen, heftigen Bauchschmerzen mit Erbrechen; er wurde wegen Appendizitis in eine chirurgische Abteilung eingewiesen, wegen fehlenden Fiebers, keinerlei Entzündungszeichen im Blut und weichem Abdomen aber bald entlassen. Bei der kurz darauf folgenden Wiederaufnahme in unsere Klinik konnte das Invaginat durch die Bauchdecke getastet und das Kind durch Operation geheilt werden.

Von faßbaren Ursachen (in etwa 90—95% der Fälle werden solche vermißt) ließ sich bei 3 Kindern ein *Meckel*sches Divertikel nachweisen.

Die Behandlungsweise — konservativ oder operativ — wird von der Dauer der Erkrankung bestimmt. Bei länger bestehenden Symptomen geben wir in der Regel den operativen Maßnahmen den Vorzug.

Schrifttum: Abad, M. B. u. Dacanay, E. P.: Philippine J. Pediatr., 2 (1953), S. 22. — Allaines, F. d' et Armingeat, J.: L'invagination intestinale aiguë du nourisson. Monogr. Paris: Gauthier-Villars et Cie 1931 X. — Amann, E.: Klin. Med. (Wien), 11 (1956), S. 310. — Badertscher, V.: J. Amer. med. Assoc., 112 (1939), S. 422. — Bäcker, St.: Arch. klin. Chir., 169 (1932), S. 573. — Béraud, A. et Petriguani, R.: Bull. Soc. Pédiatr. Paris, 30 (1932), S. 123. — Catel, W.: Med. Klin., II (1937), S. 1024. — Condon, J. B. u. Oberhelman, H. A.: Arch. Surg., 73 (1956), S. 399. — Del Campo, R. M. u. Bazzano, H. C.: Arch. Pediatr. Uruguay, 9 (1938), S. 385. — Dennison, W. M.: Glasgow M. J., 29 (1948), S. 71. — Fitzwilliams: Lancet, 1, S. 628. — Forshall, J.: Brit. J. Surg., 40 (1953), S. 305. — Gross, R. E.: The Surgery of Infancy and Childhood. Philadelphia, Saunders 1953. — Hansen, H.: Ugeskr. Laeg. (1953), S. 1323. — Heslop, T. St.: Medical Press (1955), S. 6061. — Hipsley, P. L.: Brit. med. J. Nr. 3902 (1953), S. 717. — Hogg, B. M. u. Donovan, E. J.: Ann. Surg., 124 (1946), S. 262. — Jakobsen, O.: Nordd. Med. (Stockh.) (1942), S. 863. — Juillard, E.: Rev. méd. Suisse rom., 62 (1942), S. 495. — Kahle, H. R.: Surgery, 29 (1951), S. 182. — Kleinschmidt, H.: Med. Klin. (1930), S. 498 und in: Handb. der Kinderheilkunde, herausg. von v. Pfaundler und Schlossmann. 4. Aufl., Berlin 1931. — Korttila: Acta chir. scand. (Stockh.), 104 (1952), S. 45. — Ladd, W. E. und Gross, R. E.: Arch. Surg., 29 (1934), S. 365. — Macaulay, D. u. Moore, Th.: Arch. Dis. Childr., 30 (1955), S. 180. — Macfarlane, D. A. u. Thomas, L. P.: Brit. Med. J., 4861 (1954), S. 559. — Mallinckrodt, E. v.: Kinderärztl. Praxis, 20 (1952), S. 249. — Mignone, J. u. Arena, J. M.: J. Pediatr., 7 (1935), S. 37. — Mitchell, R. G.: Brit. Med. J. Nr. 4908 (1955), S. 265. — Moore, Th. C.: Ann. Surg., 135 (1952), S. 184. — Mulhearn, R. J.: Med. J. Austral. (1953), II, S. 337. — Muniagurria, C.: Rev. méd. del Rosario, 21 (1931), S. 243. — Nordentoft, J. u. Hansen, H.: Surgery (St. Louis), 38 (1955), S. 311. — Opitz, H.: Kinderärztl. Praxis, 10 (1939), S. 406. — Petterson, G.: Nord. Med., 53, S. 201. — Ravitch, M. M.: Amer. J. Dis. Childr., 84 (1952), S. 17. Ann. Surg., 128 (1948), S. 904. J. of Ped., 37 (1950), S. 153. Surg. Clin. N. Amer. (1956), S. 1495 — Redwitz, E.: Med. Klin. (1940), I, S. 315. — Reifferscheid, M.: Chirurg., 27 (1956), S. 26. Med. Klin. (1950), S. 704. — Rosenblatt, M. S. u. Colver, H. D.: Westd. J. Surg. etc., 58 (1950), S. 553. — Sernau, G.: Kinderärztl. Prax., 9 (1938), S. 332. — Snyder, W. H. Sr.: Kraus, A. R. u. Chaffin, L.: Ann. Surg., 130 (1949), S. 200. — Soave, F.: Minerva Pediatr. (Torino): 8 (1956), S. 1116. — Stuckey, E. S.: Med. J. Austral. (1953), II, S. 205. — Sulas, V.: Rass. ital. Chir. e Med., 2 (1953), S. 713. — Thratcher, D. J.: Ann. Surg., 140 (1954), S. 180. — Thursten, D. L., Holowach, S. u. McCoy, E. E.: Arch. Surg., 76 (1953), S. 68. — Vanheulen, R.: Mschr. Kindergeneesk., 21 (1953), S. 86. — Vogt, L. G.: Dtsch. med. Wschr. (1939), II, S. 1543. — Wakeley, C. P. G. u. Atkinson, F. R. B.: Brit. J. Childr. Dis., 35 (1938), S. 241. — Zachary, R. B.: Mschr. Kindergeneesk., 22 (1954), S. 310. — Zimmer, J.: Nord. Med. (Stockh.) (1942), S. 1909.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. H.-M. Heinisch, Univ.-Kinderklinik, Köln-Lindenthal, Lindenburg.

DK 616.34 - 007.44 - 053.2

FORSCHUNG UND KLINIK

Aus der Kinderklinik der Universität Köln (Direktor: Prof. Dr. med. *C. Bennholdt-Thomsen*)

Tierexperimentelle Untersuchungen zur Ätiologie und Pathogenese der Darminvagination*)

von H.-M. HEINISCH

Zusammenfassung: Nach einem geschichtlichen Überblick über die theoretischen Anschauungen der Entstehung der Darminvagination werden die Ergebnisse der früheren experimentellen Untersuchungen zusammengefaßt. Darauf wird über Versuche an Kaninchen berichtet, in denen es gelang, neben sogenannten passageren Invaginationen auch solche zu beobachten, die sich von den Befunden beim Menschen nicht unterscheiden. Die Durchführung der Versuche wird näher besprochen.

Summary: Results of previous experiments were summarized based on a historical survey of the theoretical aspects of the developments of intestinal invagination. Then, a report was made on tests performed on rabbits, which, besides having so-called passing forms of invagination, also showed similar types to those found in humans. The experimental procedures are described in detail.

Résumé: Après un tour d'horizon historique des théories concernant l'origine de l'invagination intestinale, cet article résume les résultats des premières expériences. Puis il rend compte d'expériences sur les lapins, au cours desquelles on a réussi à observer, en plus des invaginations dites passagères des formes qui ne se distinguent pas de celles rencontrées chez l'homme. La réalisation de ces expériences fait l'objet d'un commentaire détaillé.

Bekanntlich herrscht hinsichtlich der Auffassung über den Entstehungsmechanismus der Darminvagination keine Einheitlichkeit. So wird vorwiegend von pathologisch-anatomischer Seite die Meinung vertreten, daß die Invagination in der Regel ein anatomisches Substrat zur Grundlage habe, d. h., sie entstehe nur an Stellen, wo beispielsweise eine kleine polypöse Geschwulst oder die Narbe eines Geschwürs einen fixen Punkt der Darmwand bilde, an dem die Peristaltik ein Hindernis finde und den oberen Darmabschnitt in den unteren vortreibe. Demgegenüber stehen die Erfahrungen von zahlreichen Klinikern, insbesondere Kinderärzten und Chirurgen, die bei ihren Beobachtungen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine anatomische Ursache vermißten. Das ist vor allem für die Invagination des Säuglings und des Kleinkindes zutreffend.

Der Kinderchirurg *Groß*, der über ein umfangreiches Beobachtungsgut verfügt, gibt an, daß sich in etwa 90% keine von den sehr zahlreichen, immer wieder als ursächliches Moment angeschuldigten anatomischen Veränderungen nachweisen ließ. Die pathologisch-anatomische Betrachtungsweise wird noch problematischer, wenn man bedenkt, wie häufig sich solche anatomischen Befunde im Bereich des Darmkanals etwa bei der Sektion nachweisen lassen, ohne daß eine Invagination eingetreten wäre. Das gilt in gleicher Weise für Zysten, Polypen, Papillome, bösartige Tumoren, geschwollene *Peyer*sche Plaques, das Coecum mobile oder das *Meckel*sche Divertikel wie auch für Askariden und Fremdkörper im Darm. Darum hat es seit Bekanntwerden dieses Krankheitsbildes nicht an Versuchen gefehlt, mit denen eine mehr f u n k t i o n e l l e G e n e s e der Invagination postuliert wurde.

Die wohl älteste Theorie ist diejenige der I n v a g i n a t i o p a r a l y t i c a von *Leichtenstern*. Hiernach hat man sich ihr Zustandekommen so zu erklären, daß ein paralysierter Darmabschnitt einen benachbarten kontrahierten in sich aufnehme. — Eine weitere Theorie, nämlich die der I n v a g i n a t i o s p a s m o d i c a *(Nothnagel)*, besagt, daß eine spastisch kontrahierte Darmstrecke durch die Peristaltik des oberhalb gelegenen Darmes in den unterhalb befindlichen Darmabschnitt hineingetrieben werde. Nach *Besnier* wiederum soll eine mäßig kontrahierte Darmstrecke allein durch die Schwere des oberhalb befindlichen Darminhaltes in die tiefer gelegene rein mechanisch hineinfallen.

Da keiner der theoretischen Erklärungsversuche befriedigte, sind zahlreiche Versuche gemacht worden, die Darminvagination im Tierversuch zu reproduzieren, um so ihren Entstehungsmechanismus beobachten und analysieren zu können. Bereits *A. v. Haller* hatte Invaginationen beobachtet und beschrieben. — Im vergangenen Jahrhundert war es *Leubuscher*, der auf Veranlassung von *Nothnagel* zu diesem Zweck T i e r e x p e r i m e n t e durchführte. Von der Theorie der Invaginatio paralytica ausgehend, hatte er sich bemüht, durch Lähmung eines umschriebenen Darmabschnittes nach Quetschen mit der Pinzette oder Nervendurchtrennung im zugehörigen Mesenterium Invaginationen zu erzeugen. Seine Untersuchungen hatten nicht das gewünschte Resultat und wurden von ihm ergebnislos abgebrochen. Um die Jahrhundertwende hat dann *Nothnagel* selbst Versuche am Kaninchendarm im physiologischen Kochsalzbad angestellt und durch Applikation des faradischen Stromes auf die Darmwand Invaginationen erzeugen können. *Propping* erzielte wenig später Einscheidungen nach Injektion von Physostigmin in das Lumen des Dünndarmes, *Dieterichs* durch elektrische und mechanische Reizung des Darmes; sie alle lösten sich jedoch nach mehr oder minder kurzer Zeit. In der Folgezeit wurden diese Versuche von *Kock* und *Oerum* und von *Wortmann* und *Braun* wiederholt. Letztere beobachteten regelmäßig nach Faradisation, weniger häufig nach Physostigmingaben, eine kleine, kurz dauernde Einscheidung.

Im Jahre 1938 konnten *Del Campo* und *Bazzano* die Beobachtungen der Voruntersucher n i c h t bestätigen. Ihnen gelang es im Tierexperiment weder durch faradische oder galvanische noch durch mechanische Reizung des Darmes eine Invagination herbeizuführen. Sie schließen ihre Arbeit u. a. mit der Feststellung, daß ein experimentell gesicherter Beweis für den Entstehungsmechanismus der Darminvagination noch ausstehe.

Nicht nur dieser Umstand, sondern in erster Linie die Tatsache, daß sich alle sogenannten experimentellen Invagina-

*) Herrn Prof. D e R u d d e r zum 65. Geburtstag am 11. 8. 1959.

tionen in wesentlichen Punkten von den beim Menschen am häufigsten beobachteten Formen unterscheiden, sind der Grund dafür, daß der experimentell untermauerten Anschauung über die Genese der Invagination eine ungeteilte Anerkennung bisher versagt blieb. So betrafen alle experimentellen Invaginationen nur den Dünndarm, hatten nur eine geringe Ausdehnung und lösten sich ausnahmslos nach kürzester Zeit wieder, ohne daß es zu den typischen Zirkulationsstörungen bzw. Nekrosen im Invaginat gekommen war. Die längste Dauer des Bestehens einer Invagination bei *Nothnagels* Experimenten betrug nur 10 Minuten. Dieses hatte schon *Propping* veranlaßt, durch einfaches mechanisches Einschieben eines längeren Darmabschnittes mit Hilfe eines Stäbchens eine sogenannte pathologische Invagination zu erzeugen. Auch *Wilms* versuchte dadurch ausgedehntere Einscheidungen zu erzielen, daß er einen dünnen Draht zur elektrischen Reizung verwandte, der zwischen mittlerem und innerem Rohr der fortschreitenden Invagination folgte. Verständlicherweise waren diese durch grobmechanische Manipulationen erzielten Versuchsergebnisse nicht geeignet, das Mißtrauen bei den Anhängern der mehr morphologisch fundierten Theorie zu zerstreuen.

Diese Unsicherheit, die sich lange Zeit auch nachteilig auf die Frage der Art und Weise der Behandlung ausgewirkt hat, war der Anlaß dafür, den gesamten Fragenkomplex einer erneuten experimentellen Prüfung zu unterziehen.

Den Anfang bildeten physikalische Vorversuche über die Kräfte, die das teleskopartige Ineinanderschieben von benachbarten Abschnitten eines elastischen Rohres, wie es der Darm darstellt, bedingen können. Diese Modellversuche befriedigten wenig, da sich hierbei die entscheidende Besonderheit des Darmkanals, nämlich die verschiedenen Darmbewegungen, nicht in annähernd ähnlicher Weise reproduzieren ließen. Geeigneter erwiesen sich Tierversuche am Kaninchen, um den Entstehungsmechanismus der Darminvagination in vivo zu beobachten.

Dabei gelingt es unter bestimmten Bedingungen mit der Regelmäßigkeit eines biologischen Experiments, Invaginationen des Dünndarms beim laparotomierten Kaninchen zu erzeugen. Sämtliche Versuche wurden an Tieren durchgeführt, die durch intravenöse Gabe von Inactin narkotisiert waren. — Es zeigte sich sehr bald, daß für das Gelingen die Auswahl der Tiere und ihre Vorbereitung auf den Versuch wesentlich sind. Am besten eignen sich Kaninchen mit einem Gewicht von 1000—1500 g. Schwerere Tiere sind wegen des Fettreichtums des Mesenteriums ungeeignet, da das Fettgewebe ein Hineinschlüpfen des Aufhängebandes und damit des Darmes in das Intussuszipiens meist verhindert. Auch die Größe der zuführenden Blutgefäße im Mesenterium hat einen Einfluß. Bei älteren Tieren mit ihrem anscheinend auch entsprechend höheren Blutdruck können sie geradezu wie eine Barriere wirken und die Bildung der Invagination erschweren.

Eine Vorbereitung der Tiere ist insofern notwendig, als der Füllungszustand des Darmes selbst einen entscheidenden Faktor für das Zustandekommen der Invagination darstellt, da reichlicher Darminhalt die Bildung einer Invagination verhindert. Sie besteht in einer Nahrungskarenz in den letzten 24 Std. vor dem Versuch und in flüssig-breiigem Futter an den zwei Vortagen. Etwa 2 Std. vor Versuchsbeginn wird ein Reinigungseinlauf mit physiologischer Kochsalzlösung verabfolgt. Um während des Versuches durch Nachschub von Mageninhalt nicht gestört zu werden, ist es zweckmäßig, den Darm sofort nach Eröffnung der Bauchhöhle im Bereich des Duodenums abzuklemmen oder durch eine Unterbindung zu verschließen. Trotz aller dieser Maßnahmen enthält der Darm gelegentlich noch Inhalt. In einem solchen Falle wird sofort nach Abbinden des Duodenums die Bauchhöhle mit einigen Situationsnähten vorübergehend geschlossen, um eine vollständigere Entleerung unter möglichst physiologischen Bedingungen abwarten zu können.

Nach diesen vorbereitenden Maßnahmen ließen sich in der nun anschließenden Beobachtungszeit von etwa 2—4 Std. sogenannte „physiologische Invaginationen", wie sie von *Nothnagel* und *Propping* beschrieben worden sind, häufig nachweisen, in unseren Versuchen jedoch ohne daß der Darm direkt gereizt zu werden brauchte. Die Anregung der durch die Narkose ohnehin abgeschwächten Darmtätigkeit durch intramuskuläre Gabe von 2—3 Teilstrichen Prostigmin oder Doryl verbessert die Versuchsbedingungen. Der Entstehungsmechanismus erfährt dadurch keine Änderung. Eine Verabreichung von peristaltikanregenden Mitteln in das Darmlumen ist unphysiologisch und war in den geschilderten Versuchen nicht notwendig. — Es lassen sich aber auch entsprechend dem Vor-



Abb. 1: Bestehende Darminvagination



Ab. 2: Das Intussuszeptum bei eröffnetem Intussuszipiens

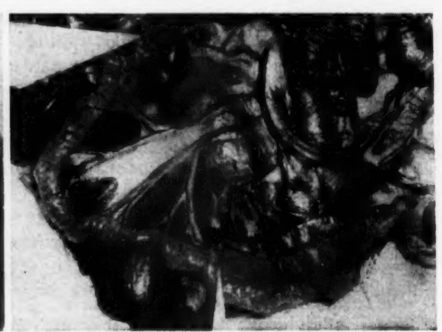
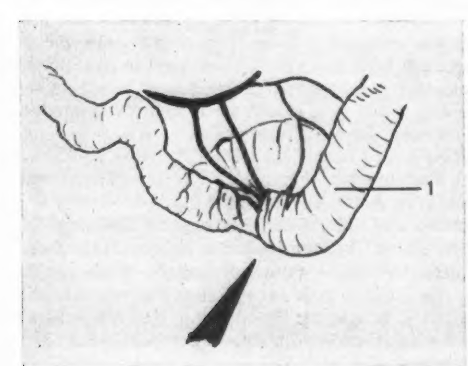


Abb. 3: Verhältnisse nach Desinvagination



Ab. 1a: 1 = Invaginationsbereich

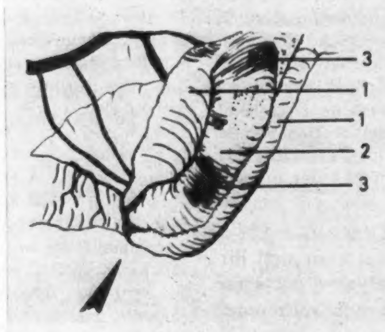


Abb. 2a: 1 = Eröffnetes Intussuszipiens; 2 = Intussuszeptum; 3 = Zirkulationsstörungen

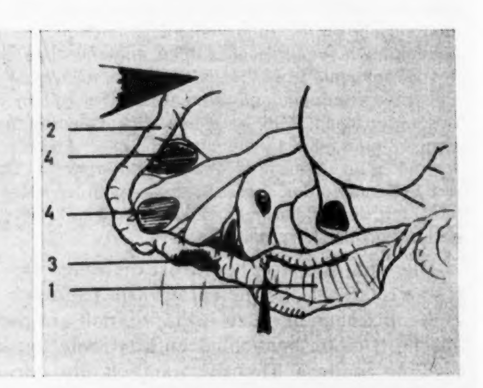


Abb. 3a: 1 = Eröffnetes Intussuszipiens; 2 = Entfaltetes, gelöstes Invaginat; 3 = Zirkulationsstörungen; 4 = Defekte im Mesenterium

gehen von *Propping* im Anschluß an die örtliche Verabfolgung von Prostigmin oder Doryl kurzdauernde Invaginationen hervorrufen. *Nothnagel* hatte für diese Form der experimentellen Invagination den Namen „physiologische Invagination" geprägt. Sie ist charakterisiert durch kurzes Bestehen, geringes Ausmaß und Fehlen von Störungen im Invaginationsbereich, wobei man aber besser von „passagerer Invagination" sprechen sollte, da nicht bewiesen ist, ob es sich tatsächlich um ein physiologisches Ereignis handelt. Im Laufe unserer Versuche konnten neben multiplen und agonalen erstmals auch mehrfache und aufsteigende (sogenannte retrograde) Darmeinschiebungen beobachtet werden. Alle, besonders letztere, lösten sich nach kürzester Zeit spontan, d. h., es hatte sich nur um sogenannte „passagere Invaginationen" gehandelt.

Entsprachen die bisher geschilderten Invaginationen nicht dem typischen Befund beim Menschen, so soll nun von einer Intussuszeption beim Kaninchen berichtet werden, die alle Charakteristika einer solchen beim Menschen aufwies. Bei der relativen Seltenheit dieses Krankheitsbildes gelingt eine derartige Beobachtung auch im Tierversuch nicht häufig. Es handelt sich um eine Invagination des Dünndarms ca. 35 cm oberhalb seiner Einmündung in das Coecum bei einem 1100 g schweren Tier. Etwa 30 Min. nach Eröffnung der Bauchhöhle und 10 Min. nach intramuskulärer Gabe von 3 Teilstrichen Prostigmin entwickelte sich ohne irgendwelche direkten Manipulationen am Darm die nachstehend abgebildete Einscheidung. Sie nahm allmählich an Größe zu und bestand ohne Unterbrechung noch ca. $2^1/_2$ Std. bis zur Tötung des Tieres. Aus technischen Gründen konnten die Aufnahmen erst ca. 10 Std. danach angefertigt werden (Abb. 1—3). Während sich kleinere Invaginationen in der Regel beim Ableben des Tieres infolge der meist tetanischen Kontraktion des Darmes spontan lösen, blieb diese bestehen, verkleinerte sich dabei aber in der Länge der Scheide von ca. $7^1/_2$ auf etwa 5 cm.

Abb. 1 zeigt die Verhältnisse bei bestehender Darmeinschiebung. Der weiße Pfeil weist auf den oral gerichteten Anfang hin. In **Abb. 2** sieht man nach Eröffnung des Intussuszipiens das zusammengeballte Intussuszeptum, das in serös-schleimiges Exsudat gebettet ist, das sich dort während der Darmeinscheidung angesammelt hatte. Erkennbar sind auch die Zirkulationsstörungen, hier weniger am Kopf als in den mittleren Abschnitten des Invaginats deutlich. Der Pfeil weist wieder auf den oralwärts gelegenen Anfang, den sogenannten Kragen der Invagination hin. — In **Abb. 3** sind die Verhältnisse nach erfolgter Lösung wiedergegeben: Der Anteil des Darmes, der das Invaginat gebildet hatte, ist durch Pfeile abgegrenzt. Zu sehen sind die Zirkulationsstörungen im vormaligen Bereich des Kopfes des Intussuszeptums sowie mehrere ovaläre Defekte im Aufhängeband zwischen den Gefäßen, die während der Einscheidung entstanden waren. — Zur Erleichterung der Orientierung sind nach den Fotos Zeichnungen angefertigt worden, die das Gesagte verdeutlichen sollen.

Der Einwand, daß sich alle eben beschriebenen experimentellen Invaginationen von solchen beim Menschen insofern unterscheiden, als sie bei eröffnetem Abdomen unter unphysiologischen Bedingungen entstanden seien, läßt sich durch nachfolgende Beobachtung zumindest einschränken: Im Rahmen der Versuche ließ sich anläßlich der Eröffnung der Bauchhöhle und Inspektion des Darmes eine bereits bestehende Invagination im Bereich des unteren Ileums ca. 20 cm oberhalb seiner Einmündung in das Coecum nachweisen. Livide Verfärbung und glasiges Aussehen der invaginierten Darmabschnitte sowie das Fehlen von stärkeren Darmbewegungen im Gegensatz zum übrigen Darm ließen auf ein längeres Bestehen schließen. Bei der Eröffnung des Intussuszipiens bei der Sektion ca. 2 Std. nach Versuchsbeginn fand sich serös-schleimiges Exsudat in der Scheide, jedoch fehlten makroskopisch nachweisbare Anzeichen für eine Zirkulationsstörung. Ein Zusammenhang in der Bildung dieser Darmeinschiebung mit den schon eingangs geschilderten Maßnahmen ist naheliegend, wenn auch das Tier 5 Std. vor Versuchsbeginn zum Zwecke einer besseren Darmentleerung 3 Teilstriche Prostigmin intramuskulär erhalten hatte.

Die Versuchsergebnisse zeigen, daß unter bestimmten Versuchsbedingungen im Tierversuch neben den sogenannten „passageren Einscheidungen" auch solche beobachtet werden können, die der Invagination beim Menschen entsprechen. Dabei ist ihre Entstehung nicht an ein pathologisch-anatomisch nachweisbares Substrat gebunden.

Schrifttum: Besnier: zit. nach Kleinschmidt, H. in Handb. der Kinderheilkunde, herausg. von v. Pfaundler und Schloßmann, 4. Aufl. Berlin (1931). — Büchner, F.: Spezielle Pathologie. Verl. Urban und Schwarzenberg, München und Berlin (1955), S. 253. — Catel, W.: Normale und pathologische Physiologie der Bewegungsvorgänge im gesamten Verdauungskanal. G. Thieme, Leipzig (1936 u. 1937). — Del Campo, R. M. u. Bazzano, H. C.: Arch. Pediatr. Uruguay, 9 (1938), S. 385. — Gross, R. E.: The Surgery of Infancy and Childhood. Philadelphia, Saunders (1953). — Haberland, F. H. O.: Die operative Technik des Tierexperimentes. Urban u. Schwarzenberg, Berlin (1934), 2. Aufl. — v. Haller, A.: zit. nach Leubuscher: Virchows Arch., 85 (1881), S. 83. — Kock, A. u. Oerum, H. P. T.: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg., 25 (1913), S. 293. — Leichtenstern: zit. nach Kleinschmid, H. in: Handb. der Kinderheilk. Herausg. von v. Pfaundler u. Schlossmann, 4. Aufl., Berlin (1931). — Leubuscher, G.: Virchows Arch., 85 (1881), S. 83. — Nothnagel, H.: Die Erkrankungen des Darmes und des Peritoneums. 2. Aufl. (1903), S. 393. — Propping: Mitt a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg., 21 (1910), S. 536. — Wilms, L.: zit. n. Braun u. Wortmann: Der Darmverschluß. Springer, Berlin (1924), S. 263. — Wortmann, W. und Braun, W.: Der Darmverschluß. Springer, Berlin (1924), S. 263.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. H.-M. Heinisch, Univ.-Kinderklinik, Köln-Lindenthal, Lindenburg.

DK 616.34 - 007.44 - 02

Aus der Universitäts-Kinderklinik München (Direktor: Prof. Dr. med. *A. Wiskott*)

Experimentelle Beiträge zur Ätiologie der interstitiellen plasmazellulären Pneumonie*)

von O. GOETZ

Zusammenfassung: In den vorliegenden Untersuchungen wird der Versuch unternommen, mit serologischen Methoden die Erregerfrage der interstitiellen Pneumonie zu klären. Es gelang, ein vorwiegend pneumozystenhaltiges Material auf dem Weg über eine Bronchialspülung zu gewinnen, das ein ausgezeichnetes Antigen darstellt. Auf Grund der Sedimentation des Erregers bei niedertouriger Umdrehungszahl kann ein Virus als Antigen bildender Bestandteil ausgeschlossen werden. Damit konnte ein weiterer Beweis für die Pneumozystenätiologie gebracht werden. Serologische Untersuchungen mit tierischem pneumozystenhaltigem Lungenmaterial lassen den Schluß zu, daß Pneumocystis Carinii in verschiedenen serologisch zu trennenden Typen vorkommt.

*) Mit Unterstützung der Deutschen Forschungsgemeinschaft.

Summary: In the tests which we performed, we attempted to clarify the causes which induce interstitial pneumonia, by using the serological method. We succeeded in obtaining material which was predominantly of a pneumocytic nature, by means of bronchial rinsing, which in turn is an excellent antigen. A virus may be excluded as an antigenforming component because of the inducing agent's sedimentation at a low revolution rate. With that, further evidence could be presented for pneumocytic etiology. Serological tests with animal pneumocytic pulmonary substance lead to the conclusion that pneumocytic carinii occurs in various types serologically separated.

Résumé: Les expériences décrites dans cet article se proposent d'éclairer par des méthodes sérologiques la question des germes qui

sont à l'origine de la pneumonie interstitielle. Un lavage des bronches a permis d'obtenir de la matière contenant en forte proportion des pneumo-kystes et constituant un excellent antigène. En raison de la sédimentation du germe à un nombre de tours peu élevé, on peut exclure la présence d'un virus comme élément composant de l'antigène. Cette expérience vient enrichir l'étiologie des pneumo-kystes. Des expériences sérologiques faites sur des matières animales pulmonaires contenant des pneumo-kystes permettent de conclure que la «Pneumocystis Carinii» présente différentes types sérologiques.

Die interstitielle plasmazelluläre Pneumonie (I.P.) ist auch heute noch eine gefürchtete Säuglingserkrankung, die vorwiegend in Krankenhäusern und Heimen auftritt. Die hohe Kontagiosität führt zu einer starken Gefährdung disponierter Säuglinge, in erster Linie Frühgeborener, aber in zunehmendem Maße auch ausgetragener Säuglinge, die durch andere Erkrankungen geschwächt sind. Die hohe Letalität, bedingt durch das Fehlen einer spezifischen Therapie, erklären die intensiven Bemühungen, die **Erreger**frage zu klären.

Seit den Untersuchungen von *Carla Weisse* im Jahr 1949 — die Verfasserin meinte ein Virus als Erreger gefunden zu haben — steht die Virusätiologie ganz im Vordergrund. Die Versuche hielten allerdings Nachprüfungen nicht stand, und ebenso können die neueren Berichte einer Virusisolierung durch *Lis Moser* nicht überzeugen.

Die Veröffentlichung von *Vaněk* u. *Jírovek* im Jahr 1952 gab der Erregerfrage eine völlig neue Richtung: Die Verfasser wiesen nach, daß die Lumina der Alveolen dicht mit Protozoen, die sie als Pneumocystis Carinii identifizierten, ausgefüllt sind. Pneumocystis Carinii soll der Erreger der I.P. sein. G i e s e stellte unabhängig von *Vaněk* u. *Jírovek* in den Alveolen die gleichen Gebilde fest, hält diese aber nicht für Protozoen, sondern für Pilze.

Die Züchtung von Pneumocystis Carinii und die Übertragung auf das Versuchstier ist bisher nicht gelungen, aber das konstante Auftreten von Pneumocystis Carinii bei der I. P. könnte für eine ätiologische Bedeutung dieses Erregers sprechen.

Die Bildung von Antikörpern im Verlauf der I. P. wird als allgemein anerkannt. *(Bárta* u. *Dvořáček, Navratil* u. *Smid, Vivell, Reisetbauer, Jahn, Moser, Goetz.)* Die beste Methode zum **Nachweis dieser Antikörper** entwickelte *Vivell.* Aus den Lungen von Kindern, die an einer I.P. verstorben sind, wird ein Antigen hergestellt. In der Komplementbindungsreaktion wird dieses Antigen mit den Seren erkrankter Kinder ausgetestet. Da es sich bei dem Antigen um ein Gesamtextrakt der Lunge handelt, ist naturgemäß damit keine Aussage über den Erreger der I.P. möglich. Es liegt aber nahe anzunehmen, daß der gleiche Erreger, der das Antigen darstellt, auch die I.P. auslöst. Wir versuchten nun mit Hilfe serologischer Methoden zu prüfen, ob Pneumocystis Carinii als Antigen wirksam ist. Wie erwähnt, liegt Pneumocystis Carinii innerhalb der Alveolen, während eine Lagerung in den Interstitien so gut wie nie vorkommt. Diese Tatsache veranlaßte uns, Pneumozysten-haltiges Material auf dem Weg über die Bronchien zu gewinnen und seine antigenen Eigenschaften zu untersuchen.

Als Ausgangsmaterial dienten Lungen von Säuglingen, die an einer I.P. verstorben waren. Die mikroskopische Untersuchung ergab einen starken Pneumozystenbefall. Wir gingen mit einer Knopfsonde in einen Bronchus ein und injizierten mit einer Rekordspritze unter leichtem Druck physiologische Kochsalzlösung. Bei richtiger Lage der Sonde war die Füllung eines Lungensegmentes zu beobachten. Die wieder auslaufende, rötlich gefärbte Flüssigkeit wurde aufgefangen. Diese Spülflüssigkeit, ca. 20—30 ccm, zentrifugierten wir bei verschiedenen Umdrehungszahlen und verarbeiteten die Sedimente zu Antigenen nach der Methode von *Vivell.*

Gelingt es nun, mit der Methode der Bronchialspülung brauchbare Antigene zu gewinnen, so muß der Erreger innerhalb der Alveolen liegen.

Die Spülflüssigkeit wurde niedertourig bei 1000 und 1500 UPM für 10 Min. zentrifugiert. Bei dieser Umdrehungszahl können nur sehr große Bestandteile sedimentieren, Viren jedoch keinesfalls. Die Sedimente wurde als Antigene gegen bekannte positive Seren in der Komplementbindungsreaktion geprüft

Tabelle 1: Serologische Untersuchungen mit Antigenen aus verschiedenen Sedimenten nach Bronchialspülung

Vers. Nr.	Bezeichnung der Lunge	Umdrehungszahl pro Minute	Dauer	KBR mit Antigenen aus den Sedimenten pos. Serum Nr. 176	neg. Serum
1	Sch./B./57	1 500	10 min	+++	⌀
		↓ Überstand			
		5 000	30 min	⌀	⌀
2	S 508/57	1 000	10 min	++	⌀
		↓ Überstand			
		3 000	10 min	⌀	⌀
3	Sch. M./57	1 500	10 min	+++	⌀
		↓ Überstand			
		5 000	30 min	±	⌀
		↓ Überstand			
		15 000	60 min	⌀	⌀
		↓ Überstand			
		40 000	60 min	⌀	⌀

(Tab. 1). Sie waren hoch wirksam. Sie enthalten also in großer Zahl den Erreger. Mikroskopisch waren massenhaft Pneumozysten zu sehen, die oft in dichten Haufen zusammenlagen, es handelte sich dabei um direkte Ausgüsse der Alveolen. Daneben enthielt das Sediment auch Alveolarepithelien. Der Überstand wurde nicht verworfen, sondern bei steigender Umdrehungszahl weiter zentrifugiert. Die Untersuchung der Sedimente nach Umdrehungszahlen von 3000 bzw. 5000/Min. ließ keine Pneumozysten mehr erkennen. Die aus diesen Sedimenten hergestellten Antigene waren unwirksam. Bei weiterer Verarbeitung der Überstände in der Ultrazentrifuge zeigten die Sedimente nach 15 000 und 40 000 UPM keine antigenen Eigenschaften. Da bei 40 000 UPM (= 170 000 g) selbst kleinste Viren sedimentieren, lassen die negativen Befunde Viren als Antigen bildende Bestandteile ausscheiden. Auch die Möglichkeit, daß Viren intrazellulär liegen und daher mit den Alveolarepithelien niedergeschlagen werden, trifft nicht zu: Viren vermehren sich zwar intrazellulär, verlassen aber nach der Vermehrungsphase die Zellen. Die freien Viren wären auf jeden Fall erfaßt worden. Da in einer früheren Untersuchung *(Goetz)* Teile des Erregers dargestellt werden konnten, die eine Größe von 0,8—1,2 μ aufwiesen, muß der Gesamterreger bedeutend größer sein. Pneumozysten lassen sich in die vermutete Größenordnung einordnen. In den Sedimenten nach niedertourigem Zentrifugieren sind keine anderen Erreger entsprechender Größenordnung zu erkennen.

Die vorliegenden Untersuchungen haben damit einen weiteren Beweis erbracht, daß Pneumocystis Carinii als Antigen wirkt und somit auch mit großer Wahrscheinlichkeit als Erreger der I.P. angesprochen werden muß.

Tierexperimentelle Untersuchungen

R. *Weller* war es gelungen, bei Ratten, die er über Wochen mit Cortison behandelte, einen Lungenbefund hervorzurufen, der große Ähnlichkeit mit der menschlichen I.P. aufwies. Neben einer interstitiellen Reaktion waren im Lumen der Alveolen typische Pneumozysten anzutreffen. Es kann als gesichert gelten, daß die Cortisonbehandlung der Tiere zu einer Schwächung geführt hat und dadurch latent vorhandene Pneumozysten aktiviert worden waren. Die saprophytär in der Lunge lebenden Pneumozysten gewinnen somit pathogene Eigenschaften. Wir haben diese Versuche von *Weller* fortgesetzt und verbessert. Wir konnten mit großer Regelmäßigkeit bei

den Ratten schwere Lungenveränderungen mit zum Teil starkem Pneumozystenbefall erzielen *(Goetz* u. *Rentsch).*

Es war naheliegend, daß wir serologische Untersuchungen auch bei den Ratten durchführten. In erster Linie interessierte uns die Frage, ob die Ratten gegen die Pneumozysteninfektion unter der Cortisonbehandlung Antikörper bilden. Wir stellten aus einer menschlichen, pneumozystenhaltigen Lunge ein Antigen her, das im Kontrollversuch mit einem positiven menschlichen Serum eine gute Wirksamkeit zeigte. Von zehn Ratten, deren Lungen einen starken Pneumozystenbefall aufwiesen, prüften wir die Seren auf Antikörper mit dem menschlichen Antigen. Bei keinem Tier gelang der Antikörpernachweis. Da u. U. die lange Cortisonbehandlung die Antikörperbildung im negativen Sinn beeinflußte, wurde ein Kontrollversuch durchgeführt. Wir immunisierten mit Cortison behandelte Ratten mit Coxsackie-Viren, anschließend prüften wir die Antikörperbildung gegen diese Viren. Antikörper, die gegenüber unbehandelten Kontrolltieren leicht herabgesetzt waren, konnten nachgewiesen werden. Die Cortisonbehandlung hat demnach nur einen geringen Einfluß auf die Antikörperbildung ausgeübt.

Wir versuchten nun, vier normale, nicht mit Cortison behandelte Ratten gegen menschliche Pneumozysten zu immunisieren. Zu diesem Zweck injizierten wir den Tieren intraperitoneal menschliche Lungenaufschwemmung. Die Seren wurden mit menschlichem Antigen, das von der gleichen Lunge stammte, auf ihren Antikörpergehalt untersucht. Kein Tier hatte Antikörper gebildet.

Tabelle 2: Komplementbindungsreaktion Rattenantigene gegen Rattenseren

Antigen Nr. des Vers.-Tieres	Untersuchte Seren Nr. des Vers.-Tieres	Ergebnis der KBR
130/4	130/4	∅
134/5	134/5	∅
136/6	136/6	∅
142/2	142/2	+
142/3	142/3	++
163/3	163/3	∅
163/3	163/2	+
163/3	163/4	∅
169/6	182/1	∅
169/6	182/2	∅
169/6	182/4	±
169/6	182/5	∅
170/2	154/1	±
170/2	158/5	∅
170/2	158/6	∅
170/2	162/5	+
170/2	167/3	+
170/2	170/4	∅
170/3	183/1	+
170/3	183/3	±
170/3	183/4	∅
170/3	183/5	∅
176/3	184/1	∅
176/3	184/2	∅
176/3	184/4	±
176/3	184/3	∅
176/3	184/6	∅
189/1	187/1	++
189/1	187/3	±
189/4	189/2	∅
189/6	189/3	∅
189/6	192/5	++

Da einerseits trotz der Cortisonbehandlung die Versuchstiere Antikörper bilden können, andererseits aber eine Immunisierung von Normaltieren mit menschlichen Pneumozysten nicht gelingt, schien die Erklärung für negative Befunde bei Tieren mit einer Pneumozysteninfektion einfach: Die Cortisonbehandlung löst eine beim Tier natürlicherweise nicht vorkommende Infektion aus, gegen die die Ratten nicht in der Lage sind, Antikörper zu bilden. Diese Ansicht konnte aber durch weitere Untersuchungen nicht bestätigt werden. Wir wählten Ratten aus, deren Lungen stark mit Pneumozysten befallen waren. Aus diesen Lungen stellten wir Antigene her. Die Antigene verwendeten wir zur Bestimmung der Antikörper im eigenen Blut und auch im Blut anderer Tiere. In der Tab. 2 sind die Ergebnisse zusammengestellt. Nur bei einigen Ratten fiel die Antikörperbestimmung positiv aus. Die Titer erreichten fast nie höhere Werte. Wahrscheinlich ist die Reaktionsfähigkeit gegenüber einer Pneumozysteninfektion bei den einzelnen Tieren sehr unterschiedlich.

Schließlich führten wir noch folgenden Versuch durch: 21 positive menschliche Seren testeten wir gegen Rattenantigen aus. Nur drei Seren reagierten schwach positiv, die übrigen negativ. Damit ist der Beweis erbracht, daß menschliche Antigene und Rattenantigene bzw. menschliche Antikörper und Rattenantikörper nicht identisch sind.

Nachdem wir in dem ersten Teil der Arbeit gezeigt haben, daß die Pneumozysten das Antigen der I.P. darstellen, lassen die serologischen Untersuchungen der Ratten den Schluß zu, daß menschliche und tierische Pneumozysten in serologisch voneinander zu trennende Typen unterteilt werden müssen. Schon *Carini* wies auf morphologische Unterschiede der Pneumozysten bei verschiedenen Tieren hin. Auch wir konnten feststellen, daß die Rattenpneumozysten kleiner sind als die menschlichen und daß sie bei gleichen Färbemethoden eine deutlich schwächere Anfärbung, besonders des Plasmas, aufweisen. Die Grundformen der typischen Pneumozysten, die einkernigen und achtkernigen Zysten, treten aber bei beiden Typen in gleicher Art auf. Die serologisch faßbare Verschiedenheit der menschlichen und tierischen Pneumozysten kann die Erklärung dafür geben, daß die Übertragung menschlicher Pneumozysten auf das Versuchstier bisher nicht gelungen ist. Umgekehrt muß aber auch die Vermutung abgelehnt werden, daß Ratten die Ansteckungsquelle für Säuglinge darstellen.

Schrifttum: Bárta, K. u. Dvořáček, C. u. Kadlec, A.: Schweiz. Z. Path. Bakt., 18 (1955), S. 22. — Giese, W.: Mschr. Kinderheilk., 101 (1953), S. 147. — Goetz, O., Rentsch, L.: Z. Kinderheilk., 79 (1957), S. 305 u. S. 578. — Goetz, O.: Z. Kinderheilk., 82 (1959), S. 209. — Goetz, O.: Klin. Wschr., 36 (1958), S. 118. — Jahn, E., Roller-Gusinde, R. E.: Klin. Wschr., 35 (1957), S. 37. — Moser, L.: Zbl. Bakt. I Abt. Orig., 163 (1955), S. 302. — Moser, L.: Zbl. Bakt. I Abt. Orig., 165 (1956), S. 217. — Moser, L.: Zbl. Bakt. I Abt. Orig., 174 (1959), S. 457. — Moser, L.: Z. Kinderheilk., 81 (1958), S. 152. — Navratil, B., Šmid, Z. u. Bárta, K.: Ann. paediat. Basel, 183 (1954), S. 59. — Reisetbauer, E. u. Moritsch, H.: Mschr. Kinderheilk., 104 (1956), S. 41. — Vaněk, J. u. Jírovek, O.: Zbl. Bakt. I. Abt. Orig., 158 (1952), S. 120.* — Vivell, O.: Dtsch. med. Wschr., 80 (1955), S. 1357. — Vivell, O., Buhn, W. H. u. Lips, G.: Z. Kinderheilk., 78 (1956), S. 653. — Vivell, O. u. Lips, G.: Z. Kinderheilk., 81 (1958), S. 181. — Weisse, K.: Z. Kinderheilk., 67 (1949), S. 54.

Anschr. d. Verf: Dr. med. O. Goetz, München 15, Univ.-Kinderklinik, Lindwurmstraße 4.

DK 616.24 - 002.17 - 053.2 - 02

THERAPEUTISCHE MITTEILUNGEN

Aus der Kinderklinik St. Elisabeth, Neuburg a. d. Donau (Chefarzt: Dr. med. *Walter Aurnhammer*)

Die Behandlung der frühkindlichen interstitiellen plasmazellulären Pneumonie mit Moronal-Tacholiquin-Aerosolen

von HANS DRUBE

Zusammenfassung: Es wird über eine neuartige Behandlungsmethode der frühkindlichen interstitiellen plasmazellulären Pneumonie (ipP) berichtet. Die ipP wird dabei ausschließlich lokal mit einem fast reizlosen Aerosolgemisch behandelt, das aus dem Antimykotikum Moronal-Reinsubstanz und Tacholiquin besteht. Gleichzeitig wird auf die unverändert fortbestehende Notwendigkeit hingewiesen, das ipP-kranke Kind vor allen irgend vermeidbaren Belastungen zu bewahren. Die hierzu angewandten Maßnahmen werden im einzelnen beschrieben. Alle 13 auf diese Weise behandelten ipP-kranken Kinder überlebten ihre Erkrankung. Um die Nachprüfung der Methode wird ersucht.

Summary: A report on a new method of treatment of interstitial plasma-cell pneumonia (IPP) in infants is presented.

The IPP is treated entirely locally with an aerosol mixture consisting of antimycotic "Moronal-Reinsubstanz" (=Mycostatin Powder for laboratory use) and Tacholiquin (=Alevaire). Emphasis is placed on the absolute necessity of sparing a child suffering from IPP all avoidable exertion.

The methods used for this are described in detail. All 13 children suffering from IPP who were treated in this way, survived. The author asks for verification of the method used.

Résumé: Le rapport concerne une nouvelle méthode de traitement de la pneumonie intersticielle et plasmacellulaire aux nourrissons. On traite la pneumonie tout à fait topiquement avec une mixture d'aérosol appliquée presque sans irritation. Cette mixture se compose d'antimycoticum « Moronal-Reinsubstanz » (=Mycostatin Powder for laboratory use) et de Tacholiquin (= Alevaire).

Au même temps il faut souligner la nécessité permanente de garder l'enfant affligé de chaque fatique évitable. Les méthodes qu'on appliqua sont décrites en détail.

Tous les treize enfants, qui étaient affligés de la pneumonie intersticielle et plasmacellulaire et qui recevaient ce traitement, survivaient. L'auteur de ce rapport demande une vérification de la méthode appliquée.

Die Zahl der während des vergangenen Jahrzehnts vorgeschlagenen Methoden zur Behandlung der frühkindlichen interstitiellen plasmazellulären Pneumonie (ipP) ist allmählich zu einer stattlichen Reihe angewachsen. Von einer Anführung der verschiedenen rein physikalischen, antibiotischen, antimykotischen, protozooziden und hormonalen Therapievorschläge im einzelnen soll aus Raumgründen abgesehen werden. Diese können wohl als im wesentlichen bekannt vorausgesetzt werden, vor allem bei den an diesem Problem hauptsächlich interessierten klinisch tätigen Kinderärzten; griffen doch die Kliniken, so sie immer noch oder wieder einmal von der ipP heimgesucht waren, fast verzweifelt nach neuen Therapiemethoden, in der Hoffnung, sich damit endlich von dieser deprimierenden Krux der stationären Kinderpflege befreien zu können. Nur zu bald folgte dann wieder die Resignation, weil auch die eben versuchte, jeweils letzte Behandlungsart der ipP keinen grundlegenden Wechsel im Endergebnis gebracht hatte. Teils mußten die Autoren selbst, teils deren Nachprüfer erkennen, daß das zunächst so günstig erschienene Behandlungsergebnis bei längerer Beobachtung zur Hauptsache auf einer vorübergehenden Laune des Genius epidemicus beruht hatte. Tatsächlich hat sich denn auch bisher keine der spezifisch gegen den Erreger der ipP bzw. gegen die Erkrankung an ipP gerichteten Behandlungsmethoden allgemein durchsetzen können.

Uneingeschränkter Anerkennung erfreut sich dagegen immer noch der von *Nitschke* stammende Behandlungsgrundsatz, dem an ipP erkrankten Kind alle irgend vermeidbaren Belastungen fernzuhalten und der insuffizienten Atmung wie auch dem überlasteten Herzen ihre Aufgabe zu erleichtern. Wie wir diesem Prinzip gerecht zu werden versuchten, werden wir noch näher erörtern; haben wir doch den Eindruck, daß neben den Launen des Genius epidemicus auch diese örtlich verschieden gehandhabte Basisbehandlung für die mangelnde Übereinstimmung der jeweiligen Behandlungsergebnisse verantwortlich ist.

Vielleicht ist auch **unserem therapeutischen Vorgehen** auf längere Sicht hin dasselbe enttäuschende Schicksal beschieden wie den vielen bisherigen Behandlungsvorschlägen. Wir entschlossen uns trotz dieser durchaus gegebenen Möglichkeit und trotz der relativ geringen Zahl von 13 seit Dezember 1958 damit behandelten ipP-kranken Kindern zu dieser Mitteilung, weil alle 13 Kinder ihre ipP überlebten, während wir 3 anders behandelte Kinder derselben Epidemie verloren und weil die meisten der mit Moronal-Tacholiquin-Aerosolen behandelten Kinder bereits am zweiten oder dritten Behandlungstag eine überraschende Besserung in ihrem Allgemeinbefinden erkennen ließen. Wir dürfen bemerken, daß es sich bei diesen 13 Kindern um mittelschwere bis schwerste ipP-Erkrankungen handelte; leichte und abortive Erkrankungsformen mit allmählichem Übergang in subklinische Verlaufsformen, wovon es im Rahmen einer Hausepidemie wohl immer eine größere Zahl gibt, sind darin nicht enthalten. Wir glauben nach unseren ausgedehnten Erfahrungen mit der ipP an der hiesigen wie auch an anderen Kliniken sogar sagen zu dürfen, daß die Kinder 1,2 und 8 der untenstehenden Tabelle ihrer ipP höchstwahrscheinlich erlegen wären, wenn wir unsere bisherige Behandlung mit Paraxin, Daraprim und allgemeiner Schonung beibehalten hätten. Bei den Kindern 1 und 2 wurde in einem schon sehr weit fortgeschrittenen Stadium der ipP die neue Methode

erstmals angewandt; bei dem Kind 8 handelte es sich um einen besonders schweren Rückkehrfall.

Das wesentlich Neue an unserem Behandlungsverfahren scheint uns die **Anwendung eines Moronal-Tacholiquin-Aerosols** zu sein. Die Gedankengänge, die uns zu einem solchen Behandlungsversuch veranlaßten, seien im folgenden skizziert: Die Behandlung mit einem Aerosol an sich und ohne spezifische Allgemeinbehandlung schien uns möglich, weil sich die entscheidenden Veränderungen bei der ipP noch außerhalb des Körpergewebes, nämlich in den Bronchiolen und Lungenalveolen abspielen, in einem Raum also, der grundsätzlich einem Aerosol zugänglich ist. Hier finden sich die Parasitenmassen, das zähe Ödem, Histiozyten und abgeschilferte Alveolarepithelien, wodurch die Verlegung der Luftwege und Einengung der Respirationsfläche erfolgt. Erst sekundär kommt es dann, ausgelöst durch die Zerfalls- und Stoffwechselprodukte der Parasiten, zur interstitiellen Infiltration der Lungen und weiterhin schließlich auch in wechselnder Lokalisation und Schwere zu degenerativen Veränderungen an Herz, Leber, Nieren, Nebennieren, Gehirn. Sollten sich die vereinzelten Beobachtungen, wonach Parasiten auch in anderen Organen gefunden wurden, bestätigen, so treten diese doch nach ihrer pathogenetischen Wertigkeit gegenüber den pulmonalen Veränderungen in klinischer Sicht weit zurück. — Sofern ein geeignetes Aerosol gefunden würde und die sekundären und tertiären Folgeerscheinungen der ipP noch nicht zu weit fortgeschritten wären, müßte die ipP demnach mit „lokaler" Behandlung heilbar sein. Bei einer solchen lokalen Aerosolbehandlung bräuchte der kindliche Gesamtorganismus nicht den Nebenwirkungen einer Überschwemmung mit Medikamenten ausgesetzt werden; es kämen ferner auch Substanzen in Frage, die peroral oder parenteral nicht angewandt werden können, und endlich wäre bei einer evtl. Reizlosigkeit des Aerosols auch die Forderung nach weitestgehender Schonung des ipP-kranken Kindes erfüllt.

Das von uns angewandte Moronal[1]) ist ein aus Kulturen von Streptomyces noursei gewonnenes Antibiotikum. Es hat kaum einen antibakteriellen Effekt, wohl aber erfaßt sein Wirkungsspektrum eine große Reihe von Pilzen, sowohl aus der Klasse der Phykomyzeten wie besonders auch aus der Klasse der Eumyzeten. Von den verschiedenen Handelsformen des Moronals kommt nur die Moronal-Reinsubstanz für die Anwendung als Aerosol in Frage. Eine perorale Verabfolgung von Moronal-Suspension zur Behandlung der ipP erscheint in ihrem Erfolg sehr fraglich wegen der geringfügigen enteralen Resorptionsquote des Moronals und ist zudem nach unseren Erfahrungen auch unnötig.

Die systematische Einordnung des bei fast allen Fällen von ipP gefundenen Parasiten — meist als Pneumocystis carinii, teils auch als Saccharomyces octosporus bezeichnet — ist noch nicht endgültig geklärt. Wir können nichts darüber aussagen, ob der Parasit nach seinen mikrobiologischen Eigenschaften den Protozoen oder den Pilzen zuzurechnen ist. Aus rein klinischen Erwägungen heraus neigen wir allerdings zur Auffassung der ipP als einer Mykose. Selbst *Jirovec* läßt durchaus die Möglichkeit offen, daß ein großer Teil der Haplosporidien (einer Unterklasse der Sporozoen, denen er Pneumocystis carinii zuordnet) in Wirklichkeit Pilze sind. Gerade in der Pädiatrie ist uns die Neigung gedeihgestörter Säuglinge zu einer anderen sicheren Mykose, dem Soor, geläufig. Nun befällt ja die ipP in sehr ähnlicher Weise auch mit Vorliebe gedeihgestörte Kinder, seien es nun Frühgeborene oder anderweitig vorgeschädigte Säuglinge, wobei Ausnahmen nur die Regel bestätigen. Von Protozoenkrankheiten ist uns eine solche Bevorzugung vorgeschädigter Kinder nicht bekannt.

Von Tacholiquin[2]) hatten wir bereits in den vergangenen Jahren bei Erkrankungen der Atmungsorgane ähnlich gute Erfolge gesehen wie auch andere Kliniken, so bei Keuchhusten junger Säuglinge, Bronchiolitiden, atelektatischen Prozessen u. a. Auch wenn mit Moronal tatsächlich eine Hemmwirkung auf die Parasiten in den Luftwegen möglich wäre, so bliebe doch noch die Frage offen, wie sich der schwerkranke, erschöpfte Säugling von dem zähen Inhalt der Alveolen und Bronchiolen befreien sollte. Mit dem kraftlosen Hüsteln, wie wir es bei der ipP beobachten, dürfte es kaum gelingen. Eng damit in Zusammenhang steht das Problem, wie das Moronalaerosol an die mutmaßlichen Erreger in der Tiefe der obturierten Luftwege heranzubringen ist. Das Netzmittel Tacholiquin als Zusatz zum Moronalaerosol schien uns für die beiden genannten Aufgaben eine brauchbare Hilfe zu sein, indem es den vom Aerosol erreichten, zähen Inhalt der Luftwege verflüssigt, damit seine Expektoration ermöglicht und so allmählich die verlegten Lungenbezirke zunächst der Moronalwirkung zugänglich und endlich völlig frei macht. — Es wäre sogar denkbar, daß allein der physikalische Effekt einer Verflüssigung des Alveolarinhalts durch Tacholiquin den von uns beobachteten Behandlungserfolg bewirkte und der Moronalzusatz vielleicht gar nicht nötig wäre. Nach den einmal festgestellten guten Ergebnissen mit dem Aerosolgemisch führten wir jedoch keine dahin gehenden Versuche durch, weil wir kein Risiko für die von der ipP bedrohten Kinder eingehen wollten.

Unsere Vorstellungen über die Wirkung des Moronal-Tacholiquin-Aerosols lassen sich demnach als Hypothese folgendermaßen zusammenfassen: Das Aerosolgemisch ermöglicht eine Lokalbehandlung der ipP, wobei das Antimykotikum Moronal eine Wachstumshemmung der Erreger bewirkt, während das Netzmittel Tacholiquin den viskösen Bronchial- und Alveolarinhalt verflüssigt. Hierdurch wird erst dessen fortschreitende Expektoration möglich, womit auch das Moronal immer tieferen Zutritt in die obturierten Luftwege erhält, bis schließlich im Zusammenwirken der beiden Komponenten des Aerosols die Luftwege von ihren pathologischen Einlagerungen völlig gereinigt sind. Darnach bilden sich dann durch die körpereigenen Heilungskräfte die Folgeerscheinungen der ipP im Lungengewebe selbst und im übrigen Organismus zurück.

Zur **Durchführung der Aerosolbehandlung** verwandten wir einen Pari-Optimal-Vernebler[3]), mit dem wir das Aerosol in eine Oxidom-Sauerstoffhaube[4]) einbrachten; der Sauerstoffgehalt der Atemluft wurde dabei auf 30% eingestellt. Das Inhalat, das wir so sechsmal täglich vernebelten, bestand aus einem Gemisch von 2,0 ccm der 1%igen Tacholiquinlösung mit 2,0 ccm einer (Mikro-)Suspension von Moronal-Reinsubstanz in Aq. dest. Je Inhalation gaben wir anfangs eine Dosis von 50 000 E Moronal-Reinsubstanz, späterhin nur noch jeweils 25 000 E.

Der Anlaß, die Dosis zu verringern, war die Verwendung eines neuen Verneblermodells mit erhöhter Nebelleistung. Bis dahin waren auch schwerstdyspnoische Kinder infolge der geringeren, protrahierten Nebelabgabe des älteren Gerätes in keiner Weise beunruhigt worden und hatten während der Aerosolbehandlung ungestört weitergeschlafen; dagegen bewirkte die gesteigerte Nebeldichte des neuen Modells bei Kindern mit extremer Dyspnoe auf dem Höhepunkt der ipP doch merkliche Unruhe und Hustenreiz. Da sich unvermischtes Tacholiquin als völlig reizlos erwies, senkten wir zunächst die Moronalkonzentration des Aerosols auf die Hälfte. Die Behandlungsergebnisse scheinen uns dadurch nicht schlechter geworden zu sein. Als auch die Vernebelung von 25 000 E Moronal-Reinsubstanz bei schwerster Dyspnoe noch Hustenreiz verursachte, gingen wir dazu über, bei möglichst gedrosselter Nebelleistung die Aerosolbehandlung intermittierend durchzuführen, d. h. bei Unruhezeichen des Kindes vorübergehend zu unterbrechen. Noch schonender für schwerstkranke Kinder wäre wahrscheinlich eine kontinuierliche Aerosoltherapie mit 0,1%iger Tacholiquinlösung und entsprechend verdünnter Moronal-Mikrosuspension, was jedoch während einer Epidemie wegen des erforderlichen Geräteaufwandes kaum durchzuführen ist. Im übrigen besteht die Empfindlichkeit gegenüber dem dichteren Moronalnebel ja nur bei schwersten Erkrankungsformen und ist auch bei ihnen nur von kurzer Dauer. Nach etwa 1—2 Tagen, sobald der Höhepunkt der ipP überschritten ist, werden selbst diese Kinder durch das Moronalaerosol nicht mehr gestört und schlafen während der Behandlung weiter.

[1]) Herst. in Deutschland: Chem. Fabrik von Heyden AG, München.
[2]) Herst.: Dr. Benend KG, München-Solln.
[3]) Herst.: Pari-Werk Starnberg a. See.
[4]) Herst.: Dräger-Werk Lübeck.

Die Frist, während deren wir sechsmal täglich das Moronal-Tacholiquin-Aerosol verabfolgten, hing davon ab, wie schnell sich die Atemfrequenz normalisierte. Die Mindestdauer betrug 16 Tage. Sobald die Zahl der Atemzüge je Minute unter 50 absank und auch der klinische Gesamteindruck befriedigte, führten wir die Aerosolbehandlung nur noch zweimal täglich durch. Erst mit Rückgang der Atemfrequenz auf Normalwerte um 35—40 je Minute wurde die Aerosoltherapie beendet.

Neben dieser unmittelbar gegen die Lungenerkrankung selbst gerichteten Therapie bleibt aber unverändert eine **Allgemeinbehandlung** notwendig, die mit allen geeigneten Maßnahmen den Kindern hilft, die Auswirkungen der ipP zu überstehen. Die Gefahr droht in erster Linie von der Sauerstoffnot der lebenswichtigen Organe bis hin zum Erstickungstod infolge Hypoxie des Gehirns. Der pulmonale Gasaustausch ist je nach Schwere der ipP mehr oder minder eingeschränkt, weil Alveolen und Bronchiolen — wie schon erwähnt — mit Parasiten, Ödem, Zelldetritus und Makrophagen angefüllt und die Alveolarwände gequollen, teils auch hyalin durchtränkt sind. Ernst sind die Folgen der ipP besonders für die Leistungsfähigkeit des Herzens, das nicht nur von der allgemeinen Hypoxie mitbetroffen ist, sondern das in seiner rechten Hälfte außerdem noch durch die Widerstandserhöhung im Lungenkreislauf überlastet wird. So ergeben sich für die Allgemeinbehandlung der ipP drei hauptsächliche Anhaltspunkte: die Sauerstoffaufnahme in den Lungen zu fördern, den kindlichen Energieverbrauch auf ein unumgängliches Mindestmaß zu senken und die Herztätigkeit zu stützen.

Eine **gesteigerte Sauerstoffaufnahme** in den Lungen suchen wir auf zwei Wegen zu erzielen: erstens durch die beschriebene Aerosolbehandlung, mit der wir allmählich die verlegten Luftwege frei zu machen glauben, und zweitens durch Sauerstoffbeatmung. Auf der Höhe der Erkrankung belassen wir die Kinder ständig unter der Sauerstoffhaube, in der übrigen Zeit nur dann, wenn sie durch pflegerische Maßnahmen, wie Wikkeln und Füttern, angestrengt erscheinen.

Wir sehen immer wieder, wie ungemein schon die geringste Beunruhigung den Lufthunger der ipP-kranken Kinder verstärkt. Die forcierte Atmung bedeutet aber schon wieder vermehrte Anstrengung, damit erhöhten Sauerstoffbedarf und so die Tendenz zum Circulus vitiosus. Die therapeutische Konsequenz hiervon ist die **unbedingte Schonung** des Kindes.

In der Pflege der ipP-kranken Kinder ersetzen wir, wie wohl allgemein üblich, das Bad weitgehend durch das weniger anstrengende Waschen. Während der ersten Zeit unterlassen wir das Baden völlig; späterhin, während der Rekonvaleszenz, baden wir die Kinder zunächst noch in größeren Abständen und regelmäßig erst wieder nach Normalisierung der Atmung. Desgleichen verlängern wir die Wickelpausen, soweit das Kind dadurch nicht beunruhigt wird. — Hinsichtlich der Fütterung sehen wir während der akuten Krankheitsphase die Ernährung durch eine Dauersonde als selbstverständlich an und behalten diese bei, bis sich das Kind soweit erholt hat, daß es wieder gerne und ohne Anstrengung trinkt. Als Nahrung geben wir, wenn keine abgepumpte Muttermilch verfügbar ist, Humanamilch. Selbst wenn wir den Kindern die Arbeit des Trinkens abnehmen, so sehen wir doch darnach immer noch eine verstärkte Dyspnoe, die wohl bedingt ist durch den ungünstigen Einfluß der Magenfüllung auf Atmung und Herztätigkeit. Um auch diese Belastung möglichst auszuschalten, verringern wir die Tagestrinkmenge und teilen diese zudem in 12, notfalls auch 24 Einzelmahlzeiten auf. Die Tagesmenge setzen wir in einer Höhe an, die nach Flüssigkeitszufuhr und Kaloriengehalt etwa in der Mitte liegt zwischen dem Wert für gesunde Kinder und dem Erhaltungsbedarf, und geben etwa 140 ccm/kg/Tag. Noch stärker wollen wir die Flüssigkeitszufuhr nicht einschränken, da infolge der Tachypnoe mehr Wasserdampf abgeatmet wird und außerdem das Tacholiquin Wasser benötigt zur Verflüssigung des Alveolarinhalts.

Es genügt u. E. jedoch nicht, den Grundsatz der Schonung nur in der Versorgung des Kindes durch die Pflegerin durchzusetzen, sondern er muß ebenso rigoros auch unsere eigenen ärztlichen Handlungen und Anordnungen bestimmen. Uns sind während des akuten Stadiums der ipP Röntgenbefunde, Laboruntersuchungen aller Art und die Gewichtskontrolle völlig uninteressant, weil sie die Kinder nur belasten, d. h. gefährden, ohne der Therapie irgendwelche neuen Möglichkeiten zu eröffnen. Eine Röntgenaufnahme bei Beginn der akuten Erkrankung zur (an sich kaum nötigen) Sicherung der Diagnose genügt uns völlig. Mit einer Röntgenkontrolle warten wir dann bis weit in die Rekonvaleszenz. Auch mit ärztlichen Untersuchungen sind wir in dieser Zeit äußerst zurückhaltend; sagen doch die Atemfrequenzkurve und der Aspekt des kindlichen Gesichtes entschieden mehr aus als der physikalische Lungen- und Herzbefund oder auch der Tastbefund der Leber. Wenn das Kind sowieso gewickelt werden muß, nützen wir natürlich die Gelegenheit, es unbekleidet zu betrachten, ohne aber durch untersuchende Manipulationen diese Zeitspanne unnötig zu verlängern.

Dasselbe Prinzip der möglichsten Schonung leitete uns auch in der **Auswahl der Medikamente** und der **Art ihrer Applikation.** So schätzten wir bereits bei der Aerosoltherapie den Vorteil, die kranken Kinder kaum zu beunruhigen, sie buchstäblich im Schlaf zu behandeln. — Wir vermieden auch jegliche zentralen oder peripheren Kreislaufmittel, um nicht Herzaktion, Stoffwechsel und damit den Energieverbrauch zu stimulieren, und wir erlebten trotz dieser Abstinenz keine Zwischenfälle. Wohl aber verwandten wir den pharmakologischen Antipoden der Analeptika, das Megaphen[5]), wegen seiner allgemein sedierenden und stoffwechseldämpfenden Wirkung, wie dies auch eine Reihe anderer Kliniken übt. Die Kinder erhielten in Form von Megaphentropfen sechsmal täglich 1 mg Megaphen je kg Körpergewicht. In diesem Zusammenhang dürfen wir hinzufügen, daß kein Kind während seiner Erkrankung an ipP irgendeine Injektion erhielt, sondern daß alle Medikamente entweder als Ärosol oder aber in flüssiger Form zugeführt wurden.

In der Behandlung des überlasteten Herzens sehen wir ebenfalls die tunlichste Schonung als das maßgebliche Moment an. Daneben suchten wir die Herztätigkeit medikamentös zu stützen und verwandten hierzu Scillaren[6]) in einer Dosierung von dreimal täglich 2—3 Tropfen. Ein entscheidender Vorteil gegenüber dem vielfach gebräuchlichen Cedilanid[6]) bzw. Celadigal[7]) ist wohl kaum zu erwarten; wir gaben dem Scillaren den Vorzug wegen der vorherrschenden Rechtsinsuffizienz und der Neigung zu Ödemen bei der ipP.

Es sei erwähnt, daß die ersten vier mit Moronal-Tacholiquin-Aerosolen behandelten Kinder noch aus Tradition Paraxin[8]) und das aus der Malaria- bzw. Toxoplasmosebehandlung bekannte Präparat Daraprim[9]) erhielten, bis wir Zutrauen zu unserer neuen Methode gewonnen hatten.

Was den **Verlauf** der ipP unter der beschriebenen Aerosol- und Allgemeinbehandlung betrifft, so wurde der wesentlichste Umstand bereits einleitend erwähnt, daß nämlich alle 13 so behandelten ipP-kranken Kinder ihre Krankheit überlebten. Aus räumlichen Gründen möchten wir davon absehen, Auszüge aus Krankenblättern wiederzugeben, und an Stelle dessen versuchen, den Verlauf der ipP bei den einzelnen Kindern mittels einer Tabelle zu skizzieren. Darin sind angegeben: das Geburtsgewicht (alle unsere ipP-kranken Kinder waren Frühgeburten), das Gewicht und Alter zu Beginn des akuten ipP-Stadiums und die Dauer der Aerosolbehandlung; zur Darstellung von Schwere und Verlauf wählten wir die am ehesten vergleichbaren Daten: Atemfrequenz und Röntgenbefund. Die Einstufung von dessen Intensität ist zwar unvermeidlich mit dem Nachteil einer gewissen Subjektivität behaftet, aber von den Symptomen der ipP außer der Atemfrequenz doch noch am besten objektivierbar. Aus der Atemfrequenzkurve wurde

---

[5]) Herst.: Farbenfabriken Bayer AG, Leverkusen.
[6]) Herst.: Sandoz AG, Nürnberg.
[7]) Herst.: F. Beiersdorf & Co. AG, Hamburg.
[8]) Herst.: C. F. Boehringer & Soehne G.m.b.H., Mannheim.
[9]) Herst.: Burroughs Wellcome & Co., London.

Die Behandlung der ipP

Fall-Nr.	Name	Geburtsgewicht	Gewicht b. Beginn d. akut. ipP-Stadiums	Alter in Tagen b. Beg. d. akut. ipP-Stadiums	Verlauf der ipP nach: a) Atemfrequenz je Min. b) Intensität des Röntgenbefundes — Tag nach Beginn des akuten ipP-Stadiums: 1.	3.	8.	15.	22.	29.	36.	Behandlungstage mit sechsmal tägl. Aerosol	Behandlungstage mit zweimal tägl. Aerosol
1	L. Ka.	1950	3240	73	100	75	72 ++++	68	44 ++	40	38 (52.+)	23	8
2	L. Ku.	2450	3400	73	60	44	60 ++++	88	58 ++++	48	44 (52.+)	29	21
3	B. G.	2250	4000	75	64 +++	60	84	64	50	90 +	50 (45.+)	33	15
4	S. E.	2030	3060	74	82 ++	68	80	88	70	58	48 + (57.+)	32	7
5	B. F.	1320	2570	79	68	85	80 +++	100	76	72 ++	48 (52.+)	33	14
6	H. R.	1800	2440	60	60 ++	52	88	70 ++	68	50	46 (46.+)	36	10
7	H. A.	1880	2560	61	78 ++	78	82	58 ++	84	72	44 (45.+)	35	10
8	K. H.	2250	3400	67	95 ++++	100	77	58 +	56	67	42 (43.+)	30	10
9	D. B.	2200	3400	62	100 ++++	130	54	44 +	40	44 —	44	21	7
10	S. D.	1450	2420	66	80 ++	130	64	64 +	50	40 —	44	21	10
11	B. P.	2020	2750	47	90	74	88	72	52 +	48	36	29	7
12	T. L.	1840	2760	58	76 ++	60	72	60 ++	43	30		20	7
13	B. M.	2000	3030	54	84 (-10.+)	78	67	48 ++	34	35		16	7

Bezeichnung für die Intensität der Röntgenbefunde:
++++ = sehr stark +++ = stark ++ = mäßig stark + = schwach — = normal
Anm.: Unterhalb der dreistufigen, stark ausgezogenen Linie erfolgte die Behandlung mit dem neuen Verneblermodell in einer Dosierung von sechsmal 25 000 E Moronal-Reinsubstanz.

bis zur sechsten Krankheitswoche jeweils der erste Tag einer Woche als Stichtag angeführt und außerdem von der ersten Krankheitswoche noch der dritte Tag. Die Röntgenbefunde sind in der Tabelle dem nächstliegenden Stichtag zugeordnet; solche nach dem 36. Krankheitstag sind in dessen Spalte mit Angabe des Tages angeführt.

Hinsichtlich der Schwere der ipP liefen zwar im allgemeinen klinischer Eindruck, Röntgenbefund und Atemfrequenzkurve weitgehend parallel, aber die Übereinstimmung war doch keine völlige. So lag z. B. bei dem Kind L. Ku. (Fall 2) — einem Frühgeborenen mit intrakranieller Geburtsschädigung — nach klinischem Bild und Röntgenbefund eine schwerste ipP vor, während die Atemfrequenzkurve eine relativ harmlose Erkrankung vermuten ließe. Andererseits hinkte oft die Rückbildung des Röntgenbefundes der klinischen Genesung und dem Absinken der Atemfrequenz erheblich nach, wie das auch von anderen Kliniken beobachtet wurde. Eine weitere derartige, fast typische Differenz wird sogleich noch erörtert werden.

Es wurde schon weiter oben erwähnt, daß unter der Behandlung der anfängliche, schwerste Grad der Dyspnoe und Zyanose schon nach wenigen Tagen überwunden wurde. Dies war auch bei solchen Kindern der Fall, deren Tachypnoe sich in den ersten Tagen noch steigerte (Fall 5, 8, 9, 10). Diese Kinder atmeten wohl schneller, aber trotzdem ruhiger; sie waren nicht mehr von dem angstvollen Lufthunger wie anfangs bedrängt. — Eine ähnliche Erscheinung war bei einer noch größeren Zahl von Kindern in der zweiten oder dritten Krankheitswoche festzustellen (Fall 2, 3, 4, 5, 6, 7, 11, 12), die einen Wiederanstieg der Atemfrequenz aufwiesen, ohne daß damit eine Verschlechterung des Allgemeinzustandes verbunden gewesen wäre. Vielmehr wurde der zu Beginn trockene, kraftlose und frustrane Husten nunmehr merklich lockerer, die Kinder rasselten stärker, und im Rachen fand sich reichlich weißer, schaumiger Schleim. Nach diesem Stadium war dann meist sehr bald die endgültige Heilung erreicht.

Ein Vergleich unserer Behandlungsergebnisse mit eigenen, früheren oder auch mit den Angaben der Sammelstatistik von *Glörn* erscheint uns trotz der relativ geringen Zahl so bemerkenswert günstig, daß wir uns berechtigt glauben, um die Nachprüfung der beschriebenen Behandlungsmethode zu bitten.

Schrifttum: Essigke, G.: Münch. med. Wschr., 98 (1956), S. 863. — Friederiszick, F. K.: Med. Klin., 52 (1957), S. 96. — Giese, W.: Mschr. Kinderheilk., 101 (1953), S. 147. — Gleiß, J.: Kinderärztl. Prax., 24 (1956), S. 159. — Ivády, G. u. Páldy, L.: Mschr. Kinderheilk., 106 (1958), S. 10. — Jírovec, O.: Mschr. Kinderheilk., 102 (1954), S. 476. — Koecher, P. H.: Mschr. Kinderheilk., 104 (1956), S. 322. — Maneke, M.: Mschr. Kinderheilk., 102 (1954), S. 485. — Mayer, J. B.: Kinderärztl. Prax., 23 (1955), S. 406. — Petersen, U. K.: Arch. Kinderheilk., 151 (1955), S. 215. — Plate, A. u. Wedemeyer, F.-W.: Mschr. Kinderheilk., 102 (1954), S. 183.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. Hans Drube, Neuburg a. D., Kinderklin. St. Elisabeth.

DK 616.24 - 002.17 - 053.2 - 085

FRAGEKASTEN

Frage 124: Mir ist ein 1½j. Mädchen zur Adoption angeboten worden, dessen Vater im Alter zwischen 35 und 40 Jahren an Diabetes erkrankt ist. Das Kind sei gegenwärtig völlig gesund, ebenso die Mutter.

Wie hoch ist die erbliche Belastung des Kindes einzuschätzen? Kann man hier zur Adoption raten, oder soll ich davon Abstand nehmen, weil die Möglichkeit zu groß ist, daß das Kind auch einmal Diabetes bekommt?

Antwort: Der Diabetes mellitus unterliegt nach den Ansichten aller Kenner dieses Krankheitsbildes dem rezessiven Erbgang, d. h. also, die **Übertragung der diabetischen Erbmasse** erfolgt durch phänotypisch-gesunde Anlageträger. Eine dominante Vererbung kann vorgetäuscht werden. Für die Rezessivität des Erbganges spricht in erster Linie die Tatsache, daß die diabetische Manifestation eine oder auch mehrere Generationen überspringen kann.

Was nun den vorliegenden Fall betrifft, so steht fest, daß der Vater eine diabetische Manifestation wahrscheinlich schon im Sinn eines sog. Altersdiabetes aufweist, während man von der Mutter nur annehmen kann, daß sie tatsächlich erbgesund in bezug auf die Kohlenhydratstoffwechselstörung ist. Nach den Mendelschen Regeln müßten also bei einer Kreuzung von Nichtdiabetiker bzw. Stoffwechselgesundem und einem manifesten Diabetiker in der folgenden Generation 100% Anlageträger resultieren. Eine genauere Beurteilung der Frage, ob die Wahrscheinlichkeit, daß das Kind auch einmal einen Diabetes bekommt, groß ist oder nicht, läßt sich, wenn so etwas überhaupt möglich ist, deshalb nicht sagen, weil über die Schwere des Diabetes beim Vater und über dessen Familienanamnese nichts bekannt ist. Nach dem oben Gesagten ist zwar die Möglichkeit, daß das Kind einmal einen Diabetes bekommt, vielleicht auch erst in späteren Jahren, also als Altersdiabetes, gegeben, es kann aber, was mir bei einem leichteren Altersdiabetes des Vaters wahrscheinlicher erscheint, lediglich die diabetische Erbanlage weitergeben, ohne selbst eine Manifestation der Störung zu bekommen.

Prof. Dr. med. Dr. phil. *F. Steigerwaldt,* Städt. Krankenhaus am Biederstein, München 23, Biedersteiner Str. 29

REFERATE

Panorama der ausländischen Medizin

Frankreich: März-April 1959

Neue Ätiologie der Krampfanfälle beim Neugeborenen und Säugling

M. Julien-Marie u. Mitarbeiter berichten über ein Neugeborenes, bei dem Konvulsionen von besonders ätiologischem Typ auftraten, nämlich pyridoxinosensible Anfälle. Die klinische Symptomatologie dieser neonatalen Anfälle zeigt keine Besonderheit; im Intervall von Anfällen dagegen verhält sich das Kind eigenartig: Es besteht eine neuromuskuläre Übererregbarkeit mit plötzlichen Bewegungen der Augäpfel. Diese Anfälle sprechen besonders gut auf eine Vitamin-B_6-Behandlung an. Das erwähnte Kind schlief bereits 2 Minuten nach einer intravenösen Injektion von 10 mg Vitamin B_6 ein. Zur Verhütung weiterer Krampfanfälle sind erhöhte Dosen dieses Vitamins notwendig; die Tagesdosis von Pyridoxin, um Anfallsfreiheit und ein normales EEG zu erzielen, lag beim vorliegenden Fall bei 4 mg in 24 Stunden. Bei Absetzen von Vitamin B_6 traten wieder Anfälle auf. Es handelt sich um eine kongenitale Stoffwechselstörung, welche die Auswertung dieses Vitamins hier im Zentralnervensystem betrifft.

(Sem. Hôp., Ann. Pédiat., 35 [1959], 19/4, S. 1411—1421.)

Chirurgische Behandlung der Cholelithiasis

Während sich in der letzten Zeit die „Académie de Médecine" mit Reformplänen für den Status der Krankenhausärzte im Universitätsbereich beschäftigte, wurde in der „Académie de Chirurgie" über die chirurgischen Behandlungsmöglichkeiten der Cholelithiasis debattiert. Den Ausgangspunkt bildete eine Mitteilung Professor Goinards (Algerien) vom 26. 11. 1958, in welcher er die Chirurgie der Cholelithiasis darstellte. Goinard wendet nicht mehr eine Drainage des Hauptgallenganges an, sondern führt eine hohe, keilförmige transduodenale Resektion des Sphincter Oddi aus. Auf diesem Wege scheint eine bequeme Entfernung der Steine mit Pinzette oder Küretten durchführbar, wobei diese in der Achse des Gallenganges sehr hoch, bis in die Leber hinaufgeführt werden können. Der Schnitt am Sphincter Oddi wird 2 cm hoch geführt und hinterläßt dahinter eine Öffnung, die jede äußere Drainage vermeidet. Gewöhnlich geht der Operation eine Cholezystektomie voraus. Durch den Operationsstumpf des Ductus cysticus wird eine Radiomanometrie vorgenommen, die einen Einblick in die Verhältnisse der terminalen Region des Choledochus erlaubt. Nach Goinard ist diese Region nur in seltenen Fällen vollkommen normal. Läsionen am Sphincter Oddi sind während der Cholelithiasis nahezu konstant vorhanden. Sie reichen von einer ödematösen Schwellung bis zur sklerotischen Schrumpfung, und nur in seltenen Fällen zeigt eine Röntgenaufnahme während der Operation eine normale Durchgängigkeit des Sphinkters, so daß sich der Autor auf eine einfache Choledochotomie ohne äußere Drainage beschränkt. Selten liegt eine ausgeprägte, mehrere Zentimeter lange Stenose des letzten Choledochusabschnittes vor, bei welcher der Autor eine Choledochoduodenostomie empfiehlt. In allen übrigen Fällen, die die Mehrzahl darstellen, schlägt Goinard seinen Eingriff vor, den er als Sphinkteroplastik bezeichnet.

In der Sitzung vom 11. 3. 1959 kam es über dieses Thema zu einer lebhaften Diskussion. Sieben Spezialisten meldeten sich zu Wort. Die Operationstechnik selbst war nicht der Gegenstand einer harten Kritik. Es erhoben sich aber eine Anzahl von Stimmen für die klassischen Operationsmethoden und die Anwendung der Choledochusdrainage nach *Kehr*. Der Gallen-Reflux, welcher der Sphinkterotomie folgt, wird von einigen Sprechern für cholangitische Schübe verantwortlich gemacht; dies tritt jedoch nicht immer ein, und es ist nicht unmöglich, daß diese, dem Reflux zugeschriebenen postoperativen Cholangitiden nur von einer Narben-Stenose hervorgerufen werden. Nur P. Mallet-Guy (Lyon) erhob sich gegen die von M. Goinard empfohlene Technik als Routineoperation. Nach ihm sollte der Eingriff am Sphinkter nur für die an der Papille eingeschlossenen Steine vorbehalten bleiben, und der vorgenommene lokale Schnitt sollte sich nur auf das Notwendigste zur Entfernung des Steines beschränken. Mit dieser Ausnahme zeigten sich die Mehrzahl der Chirurgen bereit, den Eingriff am Sphincter Oddi vorzunehmen. Die einzige bedeutende Meinungsverschiedenheit lag in dem Prozentsatz der Patienten, die bei Cholelithiasis von diesem Eingriff einen Vorteil genießen.

(Mém. Acad. Chir., 85, Nr. 8, 9, 10, séances des 4., 11., 18. mars [1959], S. 258—261.)

Therapeutische Mitteilungen

Ein neues antituberkulöses Medikament, das „Ethioniamid", wird von N. Rist u. Mitarbeiter besprochen. Chemisch ist es Äthylisonikotinthioamid oder auch als 1314 Th. bekannt. Dieses Präparat ist in vitro und in vivo wirksam bei den Tuberkelbazillen, die gegen gebräuchliche antituberkulöse Medikamente resistent sind, insbesondere bei isoniazid-resistenten Bazillen. Es ist peroral wirksam, und seine experimentelle Wirksamkeit liegt zwischen jener von Isoniazid und von Streptomycin, besonders in allen Fällen, wo die Bazillen gegen diese Medikamente resistent sind. Die Laboruntersuchungen zeigen, daß sich die Resistenz gegenüber „Ethioniamid" ebenso schnell entwickelt wie gegenüber Isoniazid. Die Gefahr dieser Resistenz erfordert die gleichzeitige Verabreichung eines anderen antituberkulös noch wirksamen Medikaments. Die Wahl dieses zusätzlichen Präparates hängt von einer genauen Sensibilitätsprüfung der Bazillen ab, wenn der Arzt eine 1314 Th-Behandlung bei einem Patienten verschreiben will, der bereits andere antituberkulöse Medikamente erhalten hat. Die wirksame Dosis von Ethioniamid beim Menschen liegt bei 10—15 mg pro Kilogramm Körpergewicht.

(Presse méd., 67 [1959], 16, S. 625—626.)

Über ein neues orales Antidiabetikum, das N-N-dimethyl-Diguanid, berichten E. Azerad u. Mitarbeiter. Mehr als hundert Patienten wurden seit einem Jahr mit diesem neuen Präparat behandelt (das in Tablettenform zu 0,5 g vorliegt). Die Anfangsdosis lag bei 2—3 g täglich, die auf 3—4 Gaben verteilt wurde. Später wurde diese Dosis unter ständiger Zuckerkontrolle auf ein Minimum von 1—3 Tabletten pro die reduziert. Der einzige Nachteil der Therapie besteht in dem Auftreten von Verdauungsstörungen mit Übelkeit und Appetitminderung. Diese Beschwerden bessern sich aber häufig spontan bei fortgesetzter Behandlung, wenn die Tabletten während der Mahlzeiten eingenommen und ein Antazidum verschrieben wird. Es gab 22 Versager und 78% günstige, gute oder sehr gute Resultate. Die Erfolge wurden hauptsächlich bei Patienten über 50 Jahre beobachtet, die noch kein Insulin erhalten hatten; es zeigten sich jedoch auch gute Resultate bei jüngeren Kranken, besonders dann, wenn der Diabetes erst vor kurzem auftrat und die vorangegangene Insulinbehandlung nicht sehr lange dauerte. Diese Ergebnisse sind vergleichbar mit denen amerikanischer Autoren mit einem ähnlichen Präparat, dem Phenäthylbiguanid.

(Presse méd., 67 [1959], 19, S. 765—767.)

Das sekundäre Versagen in der Diabetestherapie mit antidiabetischen Sulfonamiden sollte den Praktikern gut bekannt sein. J. Guillon u. J. Horeau untersuchten die relative Häufigkeit dieses sekundären Versagens. Wenn ein Diabetiker (bisher durch eine orale Behandlung gut kompensiert) nach einigen Monaten seine Glykosurie und Glykämie ansteigen sieht, wird er bedenkenlos die Sulfonamid-Dosis erhöhen. Zuerst sollte jedoch genau festgestellt werden, ob der Patient, unbewußt oder nicht, seine Diät vernachlässigt hat: Dies ist meistens der Fall, und die Wiederaufnahme einer strikten alimentären Disziplin (die für eine Wirksamkeit der Sulfonamide unerläßlich ist) wird schnell wieder zu einer Kompensation führen. Es handelt sich also um ein „falsches Versagen" der Therapie. Hat man sich davon überzeugt, daß die Diät nicht geändert wurde, muß man nach einer interkurrenten, latenten Affektion suchen, welche diese sekundäre Resistenz gegen antidiabetische Sulfonamide verursachte.

Es gibt aber Fälle, wenn sie auch selten sind, wo das sekundäre Versagen der Sulfonamide ohne erkennbaren Grund manifest wird. Häufig dürfte es sich um eine „begrenzte Indikation" der oralen Therapie handeln. Man könnte befürchten, daß dieses Versagen eine Erschöpfung des Pankreas darstellt, hervorgerufen durch die Sulfonamide und verantwortlich für eine Aggravierung des Diabetes. Dieser mögliche Fall kann eintreten, er ist aber eine Ausnahme, wenn die Wirkungslosigkeit der peroralen Therapie erkannt und sofort abgebrochen wird.

Diese Versager bedeuten nicht ein Argument gegen die Anwendung antidiabetischer Sulfonamide. Sie sollen lediglich darauf hinweisen, die Indikation zu begrenzen, den Patienten gegenüber die absolute Notwendigkeit einer Diät zu betonen und die biochemischen Kontrollen zu wiederholen. Dadurch könnte die Verlängerung einer Behandlung verhütet werden, die letzten Endes unwirksam ist.

(Concours méd., 81 [1959], 11, S. 1163—1168.)

Buchbesprechungen

Richard B. G o l d s c h m i d t: **Erlebnisse und Begegnungen.** Aus der großen Zeit der Biologie in Deutschland. Übersetzung aus dem Amerikanischen von Elisabeth d e L a t t i n. 166 S. mit 8 Bildtafeln. Paul Parey-Verlag, Hamburg u. Berlin, 1959. Preis: Gzln. DM 14,80.

Richard B. G o l d s c h m i d t hat uns mit diesem Buch Erinnerungen von eigener Art und besonderem Reiz geschenkt. Als er um die Jahrhundertwende Zoologie studierte, hatte sich dieses Fach soeben binnen weniger Jahrzehnte aus seiner musealen Wiege zur modernen Wissenschaft der Biologie entwickelt. Deutschland war damals — und bis zum 1. Weltkrieg — auf diesem Gebiet führend. Indem G o l d s c h m i d t von seinen Begegnungen mit den großen Zoologen jener Zeit plaudert und uns seinen Lehrer und Meister *Otto Bütschli* schildert oder *Richard Hertwig*, bei dem er seine Assistentenjahre verbrachte, indem er von *Ernst Haeckel* und *Karl Gegenbaur* erzählt, von *Theodor Boveri, Chun, Korschelt, Heider* und vielen anderen, entwirft er zugleich ein farbiges und fesselndes Bild von der Geschichte der Biologie und bewahrt eine Menge interessanter Erlebnisse und Zusammenhänge vor der Vergessenheit. Das damalige Leben an den Universitäten wird mit seinen Licht- und Schattenseiten dargestellt, und die Persönlichkeiten, die an ihnen gewirkt haben, erstehen vor unseren Augen. Die Schilderung ist völlig zwanglos und durch zahlreiche eingestreute Abschweifungen und Anekdoten aufgelockert und unterhaltsam gemacht. Zugleich erfahren wir in solchen Zusammenhängen manches aus dem eigenen Leben des Verfassers, der an der Entwicklung der modernen Genetik maßgeblich beteiligt war und als Direktor am Kaiser-Wilhelm-Institut für Biologie in Berlin-Dahlem wirkte, bis er nach Amerika auswanderte, als die Nationalsozialisten ans Ruder gelangten.

So kam es auch, daß diese Schrift zuerst in englischer Sprache erschien. Der Titel der deutschen Übersetzung läßt den ursprünglichen Titel: „Portraits from Memory" unter den Tisch fallen, der insoferne bedeutsam wäre, als das Buch offensichtlich aus freier Erinnerung niedergeschrieben ist und infolgedessen manche kleine Unrichtigkeiten und subjektive Schattierungen enthält. Das wird niemanden wundern, der G o l d s c h m i d t s geistvolles Temperament gekannt hat. Die Darstellung bleibt trotzdem ein wertvolles und im ganzen bestimmt richtiges kulturhistorisches Dokument — und eine anregende Lektüre. Prof. Dr. phil. *K. v. Frisch*, München

H. O r t h n e r und F. D. R o e d e r: **Das Parkinsonsyndrom und seine Behandlung durch Elektrokoagulation des Globus pallidus.** 117 S., 20 Abb., Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, 1959. Preis: DM 16,—.

Verfasser berichten über ihre Erfahrungen mit der innerhalb 2½ Jahren durchgeführten Pallidotomie in 76 Fällen, bei 67 Kranken. Verwandt wurde das von *Riechert und Mitarbeitern* angegebene Zielgerät. Nach einer technischen Einleitung werden die einzelnen Fälle kasuistisch dargestellt und im 2. Teil zusammenfassend besprochen. Besonders günstige Ergebnisse wurden bei bestehendem Rigor erzielt, während der Ruhetremor in Übereinstimmung mit anderen Autoren im allgemeinen nur unvollständig beseitigt werden konnte. Bei 4 Kranken mit Blickkrämpfen wurde Beschwerdefreiheit erreicht. In 19 Fällen wurden psychische Abweichungen, besonders dranghafte Zustände, wesentlich gebessert. Bei 2 Kranken kam es jedoch zu einer erheblichen Antriebsverarmung mit tödlichen Komplikationen. In diesem Zusammenhang wird auf die Gefahren der doppelseitigen Pallidotomie hingewiesen, da in 3 von 8 Fällen eine postoperative Antriebsminderung beobachtet wurde. Pyramidenbahnläsionen kamen dreimal vor. Seltene Schädigungen des Tractus opticus sind Folge von Zielfehlern, bzw. kollateralem Ödem. Die Erfahrungen bestätigen die bereits vorliegenden großen Zusammenstellungen, daß das Parkinsonsyndrom heute nur noch mit gezielten Ausschaltungen behandelt werden sollte. Für den Einsatz anderer neurochirurgischer Maßnahmen besteht keine Indikation mehr.

Priv.-Doz. Dr. med. *H. W. Pia*, Gießen, Chir. Univ.-Klinik

W. H i r s c h: **Lungenkrankheiten im Röntgenbild,** Band II, 575 S., 540 Abb. Verlag Georg Thieme, Leipzig, 1958. Preis: geb. DM 70,—.

Die Kapitel Bronchialkarzinom, primäres Lungensarkom sowie pulmonale Metastasen werden von H i r s c h ausführlich und in didaktisch geschickter Form dargestellt. Die benignen und semimalignen Tumoren der Bronchien und der Lunge, die Lungenlues behandelt L i e b a u, ein besonderes Kapitel hat S t e c k e n dem pathologischen Gefäßfaktor im Röntgenbild der Lunge gewidmet. Diese bewußte Heraushebung des röntgenologischen Erscheinungsbildes der Lungengefäße dient dazu, den Blick des Klinikers mehr als bisher auf die Lungenstrukturzeichnung zu lenken, ohne die Absicht einzuschließen, eine Trennung zwischen Gefäß und Herz bzw. zwischen Gefäß und Lungenparenchym in der Betrachtungsweise durchführen zu wollen. Die Erkrankung der Pleura, des Zwerchfelles sowie des Mediastinums sind von F e h r e abgehandelt. E l s n e r widmet ein kurzes Kapitel den röntgenologischen Veränderungen des bestrahlten Thorax einschließlich der sich ergebenden differentialdiagnostischen Notwendigkeiten. T e g t m e i e r behandelt das Röntgenbild des operierten Thorax und seine Differentialdiagnose. Wie das erste Kapitel sind auch alle weiteren durch klare Diktion und gute Schemata ausgezeichnet. Die zahlreichen dem Band beigegebenen Röntgenbilder sind mit Sorgfalt ausgewählt und in ihrer Reproduktion hervorragend. Die Ausstattung des Buches wird ebenfalls allen an ein derartiges Werk gestellten Anforderungen gerecht. So stellt der II. Band eine ebenbürtige Fortsetzung des ersten Bandes dar.

Prof. Dr. med. *B. Schlegel*, Marburg a. d. L., Med. Univ.-Klinik

E. B ü n n i n g: **Die physiologische Uhr.** IV, 105 S., 107 Abb., Gr. —8°. 1958. Preis: engl. Broschur DM 24,—.

Die Monographie befaßt sich mit dem Problem der endogenen Tagesrhythmik bei Pflanzen und Tieren. In klarer leicht verständlicher Darstellung gelingt es dem Verfasser, aus der Vielfalt der Phänomene und Versuchsergebnisse das gemeinsame Urprinzip in zyklischen Vorgängen nach Art eines Oszillators aufzuzeigen. Diese Modellvorstellung erklärt ohne wesentliche Zusatzannahmen selbst so komplizierte Vorgänge wie die Temperatureinwirkungen auf den endogenen Rhythmus. Wenn auch die Natur und die Lokalisation des Oszillators noch unbekannt ist, so gibt die Modellvorstellung doch der zukünftigen Forschung eine Richtung.

Der biologisch interessierte Leser wird aus der Lektüre der Monographie viel Anregung gewinnen. Dr. med. *A. Bleichert*, München

KONGRESSE UND VEREINE

Medizinische Gesellschaft Mainz

S i t z u n g a m 29. M a i 1959

G. H ö r m a n n, Kiel: **Beiträge zur Orthologie und Pathologie der menschlichen Plazenta.** Die Plazenta nimmt in der Art ihrer Entstehung, Entwicklung und Reifung als Gemeinschaftsprodukt zweier Individuen und bei den vielen von ihr zu bewältigenden Partialfunktionen eine noch immer zuwenig beachtete Sonderstellung ein. Die gestörte Schwangerschaft liefert eine Fülle biologischer Experimente, die besonders geeignet sind, Einblick in die normalen und pathologischen Strukturen des Organs zu gewinnen. — Die reife Plazenta ist ausgezeichnet durch ein dreidimensionales intervillöses Kapillarsystem, das als nackte mütterliche Strombahn von Zellen fetaler Herkunft begrenzt wird. Dieses Kapillarsystem wird durch epitheliale Zottenbrücken elastisch fixiert. Der materno-fetale Stoffaustausch erfolgt im Bereich synzytio-kapillarer Stoffwechselmembranen unmittelbar. Das synzytiale Oberflächenepithel der Zotten unterliegt dem Einfluß beider Kreisläufe zugleich, während Zottengefäß- und Bindegewebe überwiegend vom fetalen Kreislauf beherrscht werden. Dieser Endzustand ist das Ergebnis einer 10monatigen Entwicklung und Reifung. Am Anfang dieser Entwicklung besteht das junge Chorion aus gefäßlosen Zotten, deren progressive zentrifugale Vaskularisation u. a. vom Chorionepithel gesteuert wird (Fetalisierung). — Die Entwicklung und Reifung kann gestört sein bei minderwertigen Organanlagen (Abortivei bzw. Blasenmole, Chorionepitheliosis, Chorionepithelioma malignum, Chorionangiosis, Chorionangiom) oder bei exogenen Mesenchymschäden (Rh, Diabetes, Lues etc.). Die gestörte Funktion findet ihren Ausdruck im Kollaps des fetalen Plazentakreislaufs, in intervillösen Aneurysmen und apoplektiformen Blutungen (z. B. bei ektoper Eiansiedlung, Instillationen, medikamentösen Intoxikationen [Aminopterin], mütterlichen Infektionen, Eklampsie) und in hypoxischen Schäden bei funktioneller Übertragung. *(Selbstbericht)*

KLEINE MITTEILUNGEN

Zur Schweigepflicht der Gesundheitsämter

Auskünfte über den Gesundheitszustand sind unzulässig. Die Gesundheitsbehörden sind nicht berechtigt, aus ihren Unterlagen an andere Dienststellen entsprechende Auskünfte zu geben, insbesondere nicht bei Einstellungsbewerbungen. Diese Feststellung traf das Verwaltungsgericht in Berlin, wo ein Tempelhofer Einwohner gegen den Gesundheitssenator klagte.

Nach der Reichsärzteordnung bestehe für jeden Arzt die Schweigepflicht. Sie gelte aber genauso für die Gesundheitsbehörde. Die Verwaltung könne sich nicht auf die gegenseitige Amtshilfe berufen. Nur der Patient selbst könne darüber entscheiden, ob und welche Auskünfte über seinen Gesundheitszustand erteilt werden.

Der Kläger hatte sich um die Einstellung bei der Bundespost beworben. Seine Bewerbung war abgelehnt worden, nachdem das Gesundheitsamt auf eine Anfrage der Behörde die Auskunft erteilt hatte, daß der Kläger als nervenkrank geführt werde.

(Aktenzeichen: VG III A 226/58.) *Dr. St.*

Tagesgeschichtliche Notizen

— Richtigstellung: Infolge unrichtiger Information hat Professor W. Block in seiner Eröffnungsansprache auf dem diesjährigen Chirurgen-Kongreß in München mitgeteilt, der „Deutsche Medizinische Informationsdienst" bestehe nicht mehr. Er hat inzwischen festgestellt, daß dieser Informationsdienst nach wie vor laufend seine Meldungen weitergibt.

— Der 9. Internationale Radiologenkongreß fand in diesem Jahr zum ersten Male in Deutschland, der Heimat Wilhelm Conrad Röntgens, statt. Rund 9000 Besucher, darunter 5000 Ärzte, waren dazu nach München gekommen. 47 Länder hatten Delegationen entsandt. Über 900 Vorträge wurden gehalten und zahlreiche Gespräche am runden Tisch veranstaltet. Über die wichtigsten Punkte und Ergebnisse soll in dieser Wochenschrift noch ausführlicher berichtet werden. Die Industrie zeigte in einer großartigen Ausstellung die technischen Fortschritte der letzten drei Jahre, wobei die Anwendung des Bildverstärkers und die zunehmende Automatisierung in der Aufnahmetechnik und Filmentwicklung von besonderer Bedeutung war. Den von den ADOX-Fotowerken nun bereits zum 7. Male gestifteten Dr.-phil.-Carl-Schleussner-Erinnerungspreis erhielten Dr. Bernhard Swart, Hamburg, für seine Arbeit „Die Breite der Vena azygos als röntgendiagnostisches Kriterium pathologischer Kollateralkreisläufe", Priv.-Doz. Dr. med. Wolfgang Frik, Erlangen, für die Arbeit „Detailerkennbarkeit und Dosis bei der Röntgendurchleuchtung", und Priv.-Doz. Dr. med. A. Lassrich, Hamburg, für die Arbeit „Die Entwicklung der motorischen Funktion des oberen Verdauungstraktes beim Kinde".

— Fetale Blutkörperchen im mütterlichen Blut konnten nach der Entbindung bei einer Reihe von Wöchnerinnen in 21% der Fälle nachgewiesen werden. Der transplazentare Durchtritt fetalen Blutes stellt somit keine Seltenheit dar, wie kürzlich *Zipursky und Mitarb.* in Lancet 1959/I, S. 451 berichteten.

— Die Ursache für das schlechte Gedeihen eines Brustkindes kann in einer Unfähigkeit zur Spaltung der Laktose liegen. Die Laktose ist das Kohlenhydrat der Muttermilch. Sie ist ein Disaccharid, in dem je ein Molekül Glukose und ein Molekül Galaktose β-glykosidisch verbunden sind. A. Holzel u. Mitarb., Manchester, Großbritannien, beobachteten zwei Geschwister, von denen das erste 1949 geboren wurde. In der ersten Lebenswoche traten trotz ausreichender Mengen von Muttermilch Durchfälle auf. Das Geburtsgewicht war nach vier Wochen noch nicht erreicht. Die Analyse der Muttermilch ergab einen normalen Fett- und Eiweißgehalt, aber einen Mangel an Laktose, 3,5 g pro 100 ccm statt 7,5 g. Nach Anreicherung der abgepumpten Muttermilch mit einem Stärkepräparat gedieh das Kind gut. Das zweite Kind wurde 1957 geboren. Es nahm trotz ausreichender Brustnahrung und normal zusammengesetzter Muttermilch im Laufe von 4½ Monaten nicht zu. Auch hier brachte ein Zusatz eines Stärkepräparates den gewünschten Gewichtsanstieg. Um die Art der Störung aufzuklären, wurde dem Kind ein Gemisch von gleichen Teilen Glukose und Galaktose gegeben und nach ein, zwei und drei Stunden deren Blutspiegel bestimmt. Beide Monosaccharide wurden resorbiert. Gab man aber 80 g Laktose, so erfolgte kein nennenswerter Anstieg der Blutspiegel von Glukose und Galaktose. Aus dieser Beobachtung schließen die Autoren, daß eine Unfähigkeit zur Spaltung der Laktose in Glukose und Galaktose vorlag, und nehmen auch die gleiche Störung bei dem älteren Kind an.

— Rundfunk: Österreich, 2. Programm, 24. 8. 1959, 9.30: Der alte Mensch in unserer Zeit. Med.-Rat Dr. R. Puschnig, Klagenfurt: Das Alter in der Kunst. 17.15: Künstliche Paradiese. Das Problem der Rauschgifte. Manuskript: Prof. Dr. H. Glaser. 26. 8. 1959, 9.30: Der alte Mensch in unserer Zeit. Prof. Dr. E. Spranger, Tübingen: Altsein als Aufgabe. 17.15: Doz. Dr. E. Niedermayer: Epilepsieprobleme. 28. 8. 1959, 9.30: Der alte Mensch in unserer Zeit. Doz. Dr. H. Jesserer, Wien: Ist eine Verjüngung möglich? 3. Programm, 26. 8. 1959, 18.40: Medizinischer Monatsbericht. Manuskript: Dr. A. Hartwich. 28. 8. 1959, 18.40: Untersuchungsmethoden der modernen Medizin. Prof. Dr. K. Polzer spricht über die Herz- und Kreislaufdiagnostik.

— Das 2. Seminar über internationale Gesundheitsfragen und über die Arbeit der Weltgesundheitsorganisation (WHO) wird vom 7.—10. Oktober 1959 von der Gesundheitskommission der Deutschen Gesellschaft für die Vereinten Nationen in Hamburg in der Akademie für Staatsmedizin abgehalten. Anfragen an den Geschäftsführer der Gesundheitskommission, Prof. Dr. Jusatz, Heidelberg, Kaiserstr. 14.

Geburtstage: 85.: Prof. Dr. med. H. Vogt, em. o. Prof. für Kinderheilkunde in Münster, am 6. August 1959. — **75.:** Prof. Dr. med. R. Frühwald, Chefarzt der Städt. Hautklinik Zwickau, am 22. Juni 1959. — **70.:** Prof. Dr. med. H. M. von Jettmar, o. Prof. für Hygiene, Parasitologie und Epidemiologie in Graz, am 18. Juli 1959. — Prof. Dr. med. B. Martin, em. Prof. mit Lehrstuhl für Chirurgie, Berlin (H.U.), am 1. August 1959.

Hochschulnachrichten: Basel: Es habilitierten sich Dr. med. J. Berger für Geburtshilfe und Frauenheilkunde und Dr. med. L. Eckmann für Chirurgie.

Berlin (H. U.): Dr. med. H. Pröscher, Chefärztin der Chirurgischen Klinik am Städt. Krankenhaus Buch, habilitierte sich für Chirurgie.

Bonn: Die schweizerische Hämatologische Gesellschaft hat den Priv.-Doz. der Kinderheilkunde und Oberassistenten Dr. H. Weicker zum korr. Mitglied ernannt.

Frankfurt: Dr. med. Wolfgang Schaumann wurde für Pharmakologie und Toxikologie und Dr. med. Ernst Wiedemann für Physikalische Therapie habilitiert. — Prof. Dr. med. Dietrich Starck, o. Prof. für Anatomie, hat einen Ruf an die Univ. Graz erhalten. — Prof. Dr. Dr. med. h. c. Oscar Gans wurde die goldene Ferdinand-von-Hebra-Medaille durch die Österreichische Dermatologische Gesellschaft verliehen. — Prof. Dr. Walter Sandritter wurde von Prof. Papanicolaou in Chicago zum „Consultant" in der International Academy of Gynecological Cytology ernannt.

Gießen: Zu apl. Prof. wurden ernannt: Priv.-Doz. Dr. med. Dr. med. dent. Ernst Heinke für Haut- und Geschlechtskrankheiten, Priv.-Doz. Dr. med. Joseph Dörner für Pharmakologie und Toxikologie.

München: Der Ordinarius für Dermatologie, Prof. Dr. Alfred Marchionini (Direktor der Dermatologischen Klinik), ist von der Israelischen Dermatologischen Gesellschaft zum Ehrenmitglied gewählt worden. Die Medizinische Fakultät hat Dr. Mirko Knečević, Priv.-Dozent für Pathologische Anatomie in der Medizinischen Fakultät der Univ. Zagreb und Chefarzt des Pathologischen Instituts dortselbst, die venia legendi für Allgemeine und pathologische Anatomie verliehen.

Todesfälle: Prof. Dr. med J. Schüller, o. Prof. für Orthopädie in Düsseldorf, starb im Alter von 59 Jahren. — Prof. Dr. med. R. Wilhelm, o. Prof. für Orthopädie in Saarbrücken, starb am 31. Mai 1959 im Alter von 65 Jahren.

Bezugsbedingungen: Halbjährlich **DM 15.20**, für Studenten und nicht vollbezahlte Ärzte **DM 10.80**, jeweils zuzügl. Postgebühren. Preis des Einzelheftes **DM 1.20. Bezugspreis für Österreich:** Halbjährlich **S. 92.— einschließlich** Postgebühren. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ½ Jahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Monats eines Halbjahres erfolgt. Jede Woche erscheint ein Heft. Jegliche Wiedergabe von Teilen dieser Zeitschrift durch Nachdruck, Fotokopie, Mikroverfahren usw. nur mit Genehmigung des Verlages. Verantwortlich für die Schriftleitung: Dr. Hans Spatz und Doz. Dr. Walter Trummert, München 38, Eddastraße 1, Tel. 57 02 24. Verantwortlich für den Anzeigenteil: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstraße 13, Tel. 89 60 96. Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Str. 26/28, Tel. 53 00 79. Postscheckkonten: München 129 und Bern III 195 48; **Postsparkassenkonto: Wien 109 305; Bankkonto: Bayerische Vereinsbank München 408 264. Druck: Münchner** Buchgewerbehaus GmbH, München 13, Schellingstraße 39—41.

und
wur-
ens-
Aus
: zur
men

Der
gen-
Pro-
6. 8.
an-
er-
h in
gung
tsbe-
nter-
zer

nd-
gani-
eits-
onen
An-
. Dr.

nder-
d. R.
Juni
iene,
Prof.
erlin

med.
med.

Chir-
n für

t den
cker

e für
ann
trich
Graz
gol-
Der-
rit-
t" in
.

med.
eiten,
Toxi-

lfred
von
glied
ne-
Medi-
schen
atho-

pädie
Wil-
1959

nmel's

gspreis
etzten
w. nur
ortlich
26/28,
chner